

revista de **LEPROLOGÍA**

EDITORA

Dra. Montserrat Pérez López

EDITORES ASOCIADOS

Dr. José Ramón Gómez Echevarría

Dr. Pedro Torres Muñoz

SECRETARIA

Verónica Mas Oliver

COMITÉ EDITORIAL

Bottasso, Óscar (Argentina)	Lorente Moltó, Francisco (Etiopía)
Caballero, Nelson (Nicaragua)	Martínez Morales, Elvia Urania (Nicaragua)
Capó, Virginia (Cuba)	Moll, Fátima (España)
Cuevas, Jesús (España)	Pérez Arroyo, Mariano (España)
Donoghue, Helen (Inglaterra)	Periche, Juan (República Dominicana)
Fafutis Morris, Mary (México)	Rodríguez, Gerzaín (Colombia)
Fuentes Morales, Lesny Ruth (Honduras)	Rojas-Espinosa, Óscar (México)
Hernández, José M.ª (Brasil)	Souza Cunha, Maria da Graça (Brasil)
Lockwood, Diana (Inglaterra)	Stanford, John L. (Inglaterra)

PUBLICACIÓN INCLUIDA EN

IME (Índice Médico Español), IBECS (Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud), CHEMICAL ABSTRACTS, BIOLOGICAL ABSTRACTS, LATINDEX (Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal)

IMPRIME

Federico Domenech, S. A. Valencia

Depósito Legal: V. 420-1958

ISSN: 0367-2743

SECRETARÍA

Biblioteca médica.

03791 Fontilles (Alicante)

España

biblioteca@fontilles.org

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad como soporte válido. Ref. SVR N.º 126

PUBLICACIÓN DE TRABAJOS

NORMAS PARA LOS AUTORES

Revista de LEPROLOGÍA agradece la colaboración científica sobre el campo de la leprología y la dermatología, incluyendo investigaciones científicas, terapéuticas, epidemiológicas y sobre ciencias básicas en conexión con estas especialidades.

Los manuscritos remitidos deberán cumplir los siguientes requisitos:

- a) Ser originales y no haber sido publicados anteriormente en ninguna otra revista.
- b) Los textos se enviarán, preferiblemente, en soporte informático, bien por correo electrónico o en su defecto, se enviará un disquete, en formato Word, a doble espacio y con margen izquierdo de 2,5 cms. Pueden incluirse las fotografías y los gráficos que el autor crea pertinentes, aunque la dirección de la revista se reserva el derecho a introducir cualquier cambio en este aspecto.
- c) Estarán escritos en castellano y llevarán un resumen (si es posible también traducido al francés y al inglés para mejor difusión del trabajo en el extranjero) que tendrá una extensión mínima aproximada de 100 palabras y máxima de 200 palabras; éste debe ser un artículo en miniatura. A continuación del resumen se escribirán las palabras claves con objeto de que reflejen los contenidos esenciales del artículo. No superarán el número de 5, para ello se recomienda hacer uso de los términos recogidos en el Índice Médico Español y el MeSH[®] (*Medical Subject Headings*) del *Index Medicus*.
- d) El texto constará de las siguientes partes: Título. Autores. Nombres y apellidos de cada autor (es conveniente indicar: Servicio, Departamento o Centro en el que se hayan realizado). Resúmenes. Palabras Clave. Texto. Referencias bibliográficas, que sólo incluirá las referencias citadas en el texto y por orden de su aparición en el mismo, siguiendo los *Requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas* (*Estilo Vancouver*) elaborados por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (<http://www.icmje.org>); para los títulos abreviados de las revistas se recomienda el *Index Medicus-MEDLINE*[®]. Fotos con sus pies y orden en que se han de imprimir. Dirección postal del autor a quien debe dirigirse la correspondencia relativa al artículo.
- e) Los artículos se enviarán a la redacción de la Revista. Sanatorio San Francisco de Borja. 03791 FONTILLES (Alicante) España. Tel. +34 96 558 33 50 - Fax: +34 96 558 33 76. E-mail: biblioteca@fontilles.org
- f) La dirección de la revista se reserva el derecho de no aceptar los originales y el hacer las correcciones de estilo necesarias. Si éstas fueran muy importantes, se hará previa consulta con el autor y preferentemente se indicará a éste la forma en que se debe someter de nuevo el manuscrito para su publicación.
- g) Los trabajos serán publicados a medida que lo permita el espacio disponible de la revista, siguiendo orden riguroso de antigüedad en su recepción.
- h) Después de publicado en *revista de LEPROLOGÍA* podrá ser transcrito total o parcialmente en cualquier revista, siempre que se haga expresa referencia a su procedencia.
- i) La redacción de la revista no acepta la responsabilidad de los conceptos y criterios que publica, la cual es única y exclusivamente de los autores. Los volúmenes de esta revista están formados por 6 números cada uno.

ÁFRICA EN EL OLVIDO

En el libro del Apocalipsis se habla de cuatro jinetes que traen la muerte y la destrucción a la tierra. En África hay todo un batallón de caballería que ha cargado contra hombres, mujeres y niños del continente.

Otra imagen bíblica sería la de las plagas como las que asolaron Egipto, según cuenta el libro del Éxodo.

Existen también diez plagas que se han abatido sobre el continente africano y que están, entre otras cosas, expulsando a sus hombres y mujeres hacia tierras donde hay más paz, comida, escuelas, hospitales y médicos, donde se respetan, en general los derechos humanos y, en definitiva la gente vive mejor.

Estas diez plagas serían: **El subdesarrollo** o si se prefiere, la falta de desarrollo humano que no está necesariamente ligado con la falta de recursos naturales. **La enfermedad**, la mala salud de la población en general y la incidencia de enfermedades algunas tan terribles como el sida y tan fatales como la tuberculosis o la malaria. La enfermedad es un resultado y una causa del subdesarrollo y de la carencia aguda de progreso humano. Resultado porque la incidencia de las enfermedades está íntimamente relacionada con la carencia de medios económicos y de poder social para prevenir y curar las enfermedades, crear un medio ambiente sano y facilitar que la vida de las personas se lleve a cabo en viviendas salubres, limpias y agradables. **La guerra**, la lucha armada en todas sus formas constituye uno de los aspectos más dramáticos de la realidad africana, la implicación en ellas de los niños, los refugiados que producen, etc. **El hambre**: los mercados no abastecen a la mayoría de los ciudadanos y no hay dinero para poder comprar. Se ha abandonado el sector agrario y rural, está retrasado tecnológicamente, no hay incentivos económicos a la producción local. **El maltrato a la mujer** ya que parece que a muchas partes del continente negro, no haya llegado la revolución feminista del siglo XX que cambió la concepción de lo que significa ser mujer en el mundo, su misión, su rol, su posición en la sociedad, sus derechos, sus deberes, sus posibilidades, sus valores y lo mucho que aporta al progreso de la sociedad. **La falta de democracia y la viabilidad política** quizás porque los africanos, experimentaron en sus personas los efectos de las democracias occidentales de una manera más bien negativa. La situación política en algunos países africanos está tan deteriorada que se teme por la viabilidad de algunos Estados. **La corrupción de los gobernantes**, aunque hacen falta dos: al corrupto le corresponde un corruptor. **La explotación**, so-

bre todo la llevada a cabo desde lejos, a través de un intercambio desigual. La mala distribución de las ganancias. **La deuda externa** con falta de ahorro interno, ausencia de mercados de capitales en África, dificultad para acceder a los mercados financieros internacionales, déficit en cuenta corriente, fuga de capitales nacionales. **La marginación y la indiferencia**, lo malo de este mundo en que vivimos es que lo que no tiene valor económico, simplemente, no tiene valor. Después de habernos peleado por ella los europeos en el siglo XIX, en el siglo XXI la tenemos completamente abandonada y marginada.

¡Hoy en día China invierte más en África que todos los países de la Unión Europea juntos!

Son palabras de M. A. Moratinos: “África no es un continente pobre, sino empobrecido; no es marginal, sino marginado y no es viejo sino joven. Por eso el continente y su ciudadanía deben tener la oportunidad de ser protagonistas de su propio desarrollo.”

“Superar la pobreza no es un gesto de caridad. Es un acto de justicia”.
Nelson Mandela, 2005.

¡FELIZ AÑO 2012!

DRA. MONTSERRAT PÉREZ LÓPEZ
Editora, Fontilles revista de Leprología

SARCOIDOSIS: UN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LEPROSIS

Elvia Martínez Morales* y Karla Duarte Osorio**.

RESUMEN

La Sarcoidosis es una enfermedad descrita por Hutchinson en 1877, Besnier encontró cambios rojo azulados en la cara, especialmente en la nariz, con edema de los dedos, al cual llamó lupus pernio en 1889. En el año 1899, Boeck describió características dermatológicas de la sarcoidosis, a las cuales nombró: "sarcoidosis benigna múltiple de la piel" o "lupus miliar benigno".

La Sarcoidosis es una enfermedad sistémica de origen desconocido, es encontrada en todo el mundo aunque la incidencia varía en diferentes ciudades, ocurre en ambos sexos entre los 30 y los 50 años de edad. Los sitios de predilección son: piel, hígado, bazo, pulmones, ganglios linfáticos mediastínicos y periféricos, ojos, falanges y parótida. La Sarcoidosis está caracterizada histológicamente por granulomas epitelioides no caseosos y es diagnóstico diferencial de otras enfermedades como lepra, lupus vulgar, sífilis y leishmaniasis lupoide. El tratamiento de la Sarcoidosis incluye: glucocorticoides tópicos y sistémicos, cloroquina, talidomida, vitamina D, y agentes inmunosupresores como el metotrexate y azatioprina, y otros como fototerapia de banda estrecha UVB y fotoquimioterapia con 8-metoxipsoralenos, hay otros tratamientos en estudio.

El minicaso se trata de un paciente masculino con diagnóstico de Sarcoidosis Sistémica, tratado en el Hospital Dermatológico "Dr. Francisco Gómez Urcuyo" de Nicaragua. El paciente tuvo una respuesta favorable con dosis de 20 mg de prednisona por 2 meses y dosis decrecientes.

ABSTRACT

Sarcoidosis is a disease described by Hutchinson in 1877, Besnier found reddish blue changes on the face, especially the nose with swellings of the fingers and called lupus pernio, in 1889. In 1899 Boeck described dermatological features and called *multiple benign sarcoid* of the skin or *benign miliary lupoid*.

* *Dermatóloga del Centro Nacional de Dermatología "Dr. Francisco José Gómez Urcuyo", Managua, Nicaragua.*

** *Residente de Tercer año de la especialidad de Dermatología del Centro Nacional de Dermatología "Dr. Francisco José Gómez Urcuyo", Managua, Nicaragua.*

Correspondencia a: cndermatologia@gmail.com

Sarcoidosis is a systemic disease of unknown etiology, is found worldwide, although its incidence varies in different countries, occurs in both sexes between the ages of 30 and 50 years old. Sites of predilection are: skin, liver, spleen, lungs, mediastinal and peripheral lymph nodes, eyes, phalanges and parotid. Sarcoidosis is characterized histologically by a noncaseating epithelioid cell granuloma and is differential diagnosis of leprosy, lupus vulgar, syphilis and lupoid leishmaniasis. The treatments of Sarcoidosis include: glucocorticoids topics and systemic, cloroquine, thalidomide, vitamin D, and inmunosupressive agents for example: methotrexate, azathioprine; phototherapy (UVB) and local photochemotherapy with 8-methoxypsoralen and other treatment in study.

The case study is a male with Sarcoidosis systemic, to treat in Hospital Dermatologic "Dr. Francisco Gomez Urcuyo" of Nicaragua. The patient had positive response with the treatment of 20 mg of prednisone for two months and decreases doses subsequent.

SARCOIDOSIS

La Sarcoidosis fue descrita inicialmente por Sir Jonathan Hutchinson en 1875, y la Sarcoidosis Cutánea (lupus pernio) en 1889 por Besnier¹. Es una enfermedad granulomatosa multisistémica de causa desconocida. El órgano más afectado es el pulmón pero suele haber compromiso de la piel. El término sarcoidosis deriva de la comunicación de 1899 de Caesar Boeck sobre lo que describió como "sarcoide benigno múltiple de la piel" porque consideraba que las lesiones se asemejaban a sarcomas, pero eran benignas².

Además de la piel, que se afecta aproximadamente en la cuarta parte de los casos, otros lugares afectados son los pulmones, ganglios linfáticos mediastínicos y periféricos, los ojos, las falanges, el miocardio, el sistema nervioso central, los riñones, el hígado, el bazo y la parótida. También se le conoce con los nombres de: Enfermedad de Besnier Bock Schaumann, sarcoide de Boeck, lupus pernio de Besnier y linfogranulomatosis benigna de Schaumann³.

Epidemiología: Afecta a edades entre 25 y 35 años y entre 40 y 65 años, predomina en mujeres y afroamericanos¹. Tiene distribución mundial, la prevalencia máxima se halló en Dinamarca, Suecia y en los Estados Unidos. La probabilidad de enfermedad extrapulmonar, necesidad de tratamiento, compromiso de nuevos órganos y tasa más baja de recuperación clínica es más alta en los de raza negra que en los de raza blanca².

Etiología y Patogenia

En 1963, Mankiewicz sugirió que ciertas micobacterias pueden ser al menos una de las causas de la sarcoidosis. La misma autora sugiere que ciertos mutantes lisogénicos de los bacilos tuberculosos son la causa de la sarcoidosis, también se ha relacionado con hongos, mycobacterium leprae, el circonio, el berilio, el polen del pino y algunas lacas para el cabello que contienen microresinas³.

Se ha asociado también con Chlamydia, polvos como hierro y titanio y productos de madera combustible porque la enfermedad se diagnosticó con mayor frecuencia en individuos que utilizan estufas de leña, interesa destacar que los bomberos tienen mayor riesgo de sarcoidosis.

En la actualidad se sabe que la aparición de sarcoidosis requiere por lo menos tres acontecimientos importantes:

1. Exposición a uno o varios antígenos.
2. Inmunidad celular adquirida contra el antígeno y mediada a través de células presentadoras de antígenos y linfocitos T específicos del Antígeno.
3. Aparición de inmunocitos efectores que promueven una respuesta inflamatoria inespecífica.

Las células presentadoras de antígenos como los macrófagos reconocen, procesan y presentan el antígeno ya procesado a linfocitos T CD4 de tipo T helper 1. El antígeno procesado es presentado a estos linfocitos a través de moléculas HLA de clase II de las células presentadoras de antígenos que aumentaron su expresión por exposición al antígeno de la sarcoidosis y quizá al interferon gamma. Estos macrófagos activados producen IL2 que induce una desviación de los linfocitos hacia el perfil T helper 1 y hace que los linfocitos T secreten IFN-gamma. Estos linfocitos T activados liberan IL2 y factores quimiotácticos que reclutan monocitos y macrófagos al sitio de actividad de la enfermedad. La IL2 y otras citocinas también expanden varios clones de linfocitos T. el IFN gamma activa aun más los macrófagos y los transforma en células gigantes.^{2, 6}

Manifestaciones clínicas

La *sarcoidosis cutánea* presentan una gran variedad de manifestaciones clínicas: pápulas, nódulos, placas, nódulos subcutáneos y sarcoidosis cicatrizal, eritrodermia, ulceraciones y lesiones verrugosas, ictiosiformes, hipomelanóticas, psoriasiformes y alopecias. Las lesiones suelen ser múltiples, de consistencia elástica y firme se extienden profundamente por todo el espesor de la dermis. La epidermis que la recubre puede estar ligeramente adelgazada, descolorida, telangiectásica o escamosa. El color es tenue, con tintes apagados de rojo, púrpura, pardo o amarillo según la etapa del desarrollo. Habitualmente las lesiones son asintomáticas pero cerca del 10 al 15% de los pacientes presentan prurito.

Sarcoide papuloso: Es característico de la sarcoidosis generalizada en la que predominan los nódulos pequeños, por lo que también se denomina sarcoide miliar, son especialmente numerosos en la cara, párpados, cuello y hombros, en algunas ocasiones hay una liquenificación o una umbilicación central.

Sarcoidosis hipopigmentada: En 1981 Thomas y cols. Describieron hipopigmentación que puede ser el primer signo de la sarcoidosis en los sujetos de raza negra.

Lupus pernio: Son placas brillantes, lisas de color violeta que se localizan en las porciones acras del cuerpo: orejas, frente, nariz y dedos de las manos y de los pies. Se asocia frecuentemente con granulomas óseos.

Sarcoidosis psoriasiforme: Estas lesiones cutáneas consisten en unas placas bien delimitadas sobre las que aparece una descamación psoriasiforme. Suelen afectar el tronco y las extremidades.

Sarcoidosis verrugosa: Rara aparición de lesiones verrugosas exuberantes, como único signo cutáneo.

Sarcoidosis Ulcerativa: Se han descrito lesiones ulcerosas en la sarcoidosis.

Sarcoidosis subcutánea: Más conocida como sacude de Darier-Roussy, (1906) consiste en unos cuantos nódulos de 1 a 3 cms de grosor que aparecen en el tronco y en las extremidades³. Estos nódulos subcutáneos en piernas son característicos de una reacción epiteloide no específica de la grasa subcutánea⁴.

Sarcoidosis en las cicatrices: Las lesiones pueden asentarse en antiguas cicatrices de diverso origen traumático como quemaduras, foliculitis y pos herpes, se asemejan mucho a los queloides.

Placas de Hutchinson: Estas peculiares lesiones, son placas nodulares de superficie plana, ligeramente elevadas, grandes y lobuladas que aparecen con más frecuencia en las mejillas, nariz y brazos.

Sarcoidosis Eritrodérmica: En raras ocasiones es posible observar un eritema infiltrativo difuso de la piel, la erupción comienza en forma de placas eritematosas descamativas en las extremidades.

Sarcoidosis Ictiosiforme: Placas descamativas en extremidades inferiores que a menudo producen infiltrados granulomatosos .

Sarcoide Mucoso: Las lesiones bucales consisten en pápulas del amaño de una cabeza de alfiler que se agrupan y forman placa plana en el paladar duro, úvula y pilares amigdalinos. La conjuntivitis palpebral puede ser asiento de estas pápulas.³ La sarcoidosis es una causa de síndrome de Mikulicz, agrandamiento bilateral de las glándulas lagrimales, parótidas, sublinguales y submaxilares².

Eritema nudoso: Puede aparecer inicialmente con fiebre, poliartalgias, uveítis, adenopatías hiliares bilaterales, fatiga y eritema nudoso. Esta combinación conocida como síndrome de Löfgren, ocurren en pacientes de raza blanca escandinavos y es poco frecuente en negros norteamericanos.

Otras lesiones cutáneas: Se han observado depósitos subcutáneos de calcio prurigo y eritema multiforme, se ha descrito alopecia cicatrizal en mujeres, tumefacción palpebral y nódulos en palmas de manos y plantas de los pies. En algunos casos puede haber distrofia ungueal³. La sarcoidosis puede causar deformación y coloración de la lámina ungueal, pero la incidencia es baja. Puede haber hipocratismo digital, hiperqueratosis subungueal e incluso, destrucción de la lámina ungueal, estas manifestaciones pueden deberse a los granulomas de la matriz ungueal o a compromiso del hueso adyacente³.

Manifestaciones Sistémicas

Pulmones: Los pacientes con sarcoidosis pulmonar suelen ser asintomáticos y la enfermedad se detecta en una radiografía de tórax de control. Los síntomas más frecuentes son disnea, tos, dolor torácico y sibilancias. La radiografía de tórax es anormal en más del 90% de los pacientes con sarcoidosis. Se observa adenopatía hilar bilateral en el 50-85% de los casos e infiltrados pulmonares parenquimatosos en el 25 al 60%.

Ojos: Hay compromiso ocular en 1/3 a un 1/4 de los pacientes con sarcoidosis. Todo paciente con este diagnóstico debe requerir revisión oftalmológica. Los síntomas más comunes son enrojecimiento, ardor, prurito o sequedad cuando están presentes. La uveítis es el signo ocular más frecuente y puede provocar cataratas y glaucoma, puede haber queratoconjuntivitis sicca y neuritis óptica que puede provocar con rapidez pérdida de la visión. El síndrome de Heerfordt consiste en fiebre, agrandamiento de la glándula parótida, parálisis facial y uveítis anterior.

Hígado: Hay evidencia de compromiso en más de la mitad de los casos. Solo el 25% de los pacientes presentan hepatomegalia, dolor abdominal y prurito con aumento de la fosfatasa alcalina en un 15%. Rara vez puede causar un cuadro similar al de cirrosis biliar primaria y puede aparecer hipertensión portal.

Corazón: La infiltración masiva del miocardio por granulomas puede provocar insuficiencia cardíaca congestiva, se recomienda hacer electrocardiograma a todo paciente con éste diagnóstico. La mayoría de los problemas están relacionados con arritmias cardíacas o con disfunción ventricular izquierda. Sólo el 5% de los pacientes presentan evidencia clínica de compromiso cardíaco.

Sistema Nervioso: La neurosarcoidosis presenta predilección por la base del encéfalo, las neuropatías craneales son la manifestación más común. El nervio facial es el afectado con mayor frecuencia. Pueden aparecer masas en el cerebro o en la médula espinal. La meningitis aséptica y la neuropatía periférica son otros cuadros de la Sarcoidosis.

Otros órganos: La sarcoidosis suele afectar los senos paranasales provocando epistaxis y costras nasales importantes, puede causar trastornos del metabolismo del calcio con la consiguiente hipercalcemia, hipercalciuria y nefrolitiasis. La leucopenia puede ser secundaria a compromiso de la médula ósea, secuestro esplénico o a un síndrome de tipo púrpura trombocitopénica idiopática relacionada con la hipergammaglobulinemia que suelen presentar los pacientes con sarcoidosis⁶.

Diagnóstico y evaluación inicial recomendado en los pacientes con Sarcoidosis

Antecedentes personales (exposición ocupacional y ambiental, síntomas); examen físico; radiografía de tórax, pruebas funcionales respiratorias, hemogramas, pruebas químicas séricas de calcio, enzimas hepáticas, creatinina, nitrógeno ureico sanguíneo, análisis de orina, electrocardiograma, examen oftalmológico de rutina, intradermorreacción tuberculínica.²

Muchas veces es un diagnóstico de exclusión, encontrando lesiones quísticas de pequeños huesos en manos y pies, la enzima convertidora de angiotensina está elevada en un 60% de pacientes y en el 30% se elevan los anticuerpos antinucleares.¹

Histología

El hallazgo típico es “el tubérculo desnudo” que muestra islotes de células epitelioides grandes, de poca afinidad tintorial, mezcladas con histiocitos, linfocitos y células gigantes de Langhans. La disposición en tubérculos, sin embargo, es característica y por lo menos está presente en alguna parte de la lesión. Constituyen rasgos muy importantes el predominio de las células epitelioides y la escasez de los linfocitos, la rareza o ausencia de células gigantes de Langhan y la falta de alguna necrosis con caseificación importante en los centros de los granulomas. Ocasionalmente se encuentran en células gigantes cuerpos asteroides de inclusión, cuerpos residuales o cuerpos de Schaumann, éstos contienen calcio y tienen actividad de fosfatasa alcalina.

En ocasiones debe diferenciarse la sarcoidosis de la lepra tuberculoide. La demostración histológica de invasión nerviosa y de bacilos acidorresistentes se aprecia sólo en la lepra tuberculoide y los linfocitos son más abundantes alrededor de los granulomas en la lepra que en la sarcoidosis.³

Diagnóstico diferencial

Tuberculosis, mycobacteriosis atípica, micosis, reacciones a cuerpos extraños: berilio, zirconio, tatuajes, parafina, etc., nódulos reumatoideos.² Lepra, granulomas de micosis fungoide, enfermedad de Hoodking, rosácea, queilitis granulomatosa, granuloma anular, necrobiosis lipoidica¹, esclerodermia, sífilis, leishmaniasis.³

Evolución natural y pronóstico

La inflamación granulomatosa de la sarcoidosis puede remitir en forma espontánea o con tratamiento. Por lo tanto, el pronóstico general es bueno. La sarcoidosis pulmonar se resuelve, mejora o estabiliza en el 60 a 90% de casos, aún sin tratamiento. A menudo se observan remisiones dentro de los primeros 6 meses del diagnóstico, aunque a veces demandan de 2 a 5 años. En los Estados Unidos, tres cuartos de las muertes por sarcoidosis se deben a compromiso pulmonar. La sarcoidosis cardíaca y del sistema nervioso central es responsable de la mayor parte de los casos mortales restantes.²

Tratamiento

Como la sarcoidosis suele remitir de manera espontánea, y el tratamiento se puede asociar con efectos colaterales significativos, no es obligatorio tratar la

enfermedad, el tratamiento está indicado cuando hay evidencia de daño orgánico progresivo.

La sarcoidosis cutánea puede mejorar con la aplicación prolongada de corticosteroides tópicos de clase I, corticoides intralesionales o sistémicos⁵ a dosis de 1 mg por Kg día por 4 a 6 semanas se utiliza para tratamiento pulmonar y ocular¹. También a dosis de 20 a 40 mg de prednisona en sarcoidosis pulmonar. En sarcoidosis cardíaca y neurológica puede requerir dosis iniciales de hasta 60 a 80 mg de equivalente de prednisona.

Inmunosupresores

Metotrexate a dosis de 10-25 mg por semana; hidroxicloroquina a dosis de 200 a 400 mg por día previo examen oftalmológico; tetraciclinas:⁸ 200 mg al día de doxiciclina o minociclina a 200 mg día principalmente para enfermedad cutánea; pentoxifilina a dosis de 400 mg tres veces al día; talidomida: 50 a 200 mg por día⁸; leflunamida a 100 mg por día durante 3 días como dosis de ataque, después 10 mg por día; infliximab a 5 mg /Kg iv cada 6 semanas, ciclofosfamida a 500mg-1,000 mg iv cada 3-4 semanas, suspender si aparece hematuria controlar con hemograma completo se usa en neurosarcoidosis pero tiene potencial efecto carcinogénico.^{4,6}

Se comunicó que el tacrolimus tópico también fue eficaz para la enfermedad cutánea en varios casos y que el adalimumab es eficaz para tratar la sarcoidosis, otros agentes son: clorambucil⁸, azatioprina⁸, el micofenolato mofetil y la ciclosporina para tratar sarcoidosis sistémica. El alopurinol, la isotretinoína y los esteres del ácido fumárico, eficaces para la sarcoidosis cutánea, también se ha descrito la fototerapia y el tratamiento fotodinámico^{2,7}. La vitamina D a dosis de 1 mg al día se ha utilizado en sarcoidosis cutánea⁴.

Tratamiento quirúrgico

La electrodesecación, el tratamiento con láser de colorante pulsado, el tratamiento con láser de dióxido de carbono y los procedimientos quirúrgicos reconstructivos se han utilizado para mejorar la desfiguración estética.²

MINICASO

Paciente masculino de 55 años, jubilado, procedente de zona urbana de Managua, Nicaragua. En el mes de diciembre del año 2010 acude al Centro Nacional de Dermatología "Dr. Francisco José Gómez Urcuyo", con lesiones papulares diseminadas a miembro superior derecho, tronco y cuello de 3 semanas de evolución, se le asocia leve prurito; la dermatosis evoluciona en 2 semanas con mayor infiltración de las lesiones, afección de nariz y presencia de nódulos subcutáneos. El paciente tiene antecedentes personales de diabetes mellitus tratada con hipoglucemiantes orales e insulina, más hipertensión, antecedente laboral de haber trabajado en limpieza de pozos contaminados como técnico industrial y antecedentes

familiares de diabetes mellitus (un hermano). De acuerdo a la historia clínica y el examen físico los diagnósticos diferenciales fueron: Enfermedad de Hansen, Tuberculosis cutánea y Sarcoidosis.

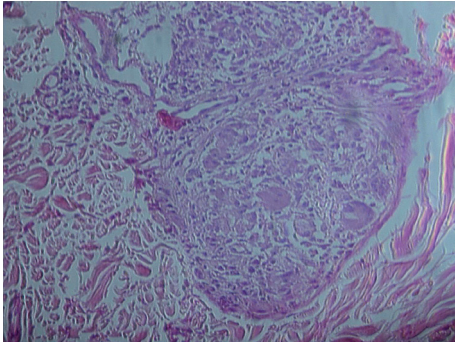
Se realiza baciloscopia para Enfermedad de Hansen siendo negativa, se procede a tomar biopsia de piel con impresión diagnóstica de Tuberculosis Cutánea versus Sarcoidosis.

El resultado de la biopsia confirma una Sarcoidosis Cutánea por lo cual se realiza revisión integral al paciente, con manejo multidisciplinario a cargo de medicina interna, neumología, oftalmología y dermatología.

Tabla No. 1. Pruebas realizadas y resultados

Prueba	Resultado
Radiografía de tórax	Infiltrado micronodular
Electrocardiograma	No muestra alteración sugestiva de Sarcoidosis con un factor de riesgo coronario bajo (4.2%)
Ultrasonido abdominal	Normal
Revisión oftalmológica	Sin datos de retinitis, con agudeza visual 20/20 ojo derecho y 20/70 en ojo izquierdo.
Exámenes de laboratorio	Glucemia de 200 mg/dl Biometría hemática completa y perfil hepático en límites normales Creatinina de 1.5mg/dl, Triglicéridos de 276 mg/dl.

El paciente fue manejado con 20 mg de prednisona al día por 4 semanas y luego en dosis descendentes. Sus enfermedades de base son seguidas y manejadas periódicamente por medicina interna. Actualmente el paciente está con 5 mg de prednisona al día, con mejoría importante de las lesiones cutáneas.



Histopatología.



Lesiones antebrazo antes tratamiento.



Lesiones antebrazo en tratamiento.



Lesiones en mano en tratamiento.



Lesiones mano antes tratamiento.



Lesiones torax antes tratamiento.



Lesiones torax en tratamiento.



Radiografía Torax.

REFERENCIAS

1. Bologna, Jean L. *Dermatology*, second edition. Disorders of langerhans cells and macrophages, pg. 1425.
2. Fitzpatrick's. *Dermatología en Medicina General*. 7ma edición tomo 3. Capítulo 153. Sarcoidosis pág. 1487.
3. Andrews. *Tratado de Dermatología*. 4ta edición, capítulo 31. Infiltrados de macrófagos / monocitos y linfocitarios. Sarcoidosis. Pag.870.
4. Braun-Falco, O. *Dermatology 3rd edition*, chapter 50. Granulomatous Diseases of Unknown Etiology. Pg. 937.
5. Paramothayan NS, Lasserson TJ, Jones P. Corticosteroids for pulmonary sarcoidosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews 2005*, Issue 2. Art. No.: CD001114. DOI: 10.1002/14651858.CD001114.pub2.
6. Iannuzzi MC, Fontana JR. Sarcoidosis: clinical presentation, immunopathogenesis, and therapeutics. *JAMA*. 2011 Jan 26;305(4):391-9.
7. Wilsman-Theis D, Bieber T, Novak N. Photodynamic therapy as an alternative treatment for cutaneous sarcoidosis. *Dermatology*. 2008;217(4):343-6. Epub 2008 Sep 18.
8. Nader Kamangar, MD, FACP, FCCP, FCCM; Chief Editor: Zab Mosenifar, MD, et al. *Sarcoidosis Treatment & Management*. Updated: Jul 29, 2011. Disponible en <<http://emedicine.medscape.com/article/301914-treatment>> (consultado el 31 de julio del 2011).

PREVENCIÓN DE LA LEPRO: ESTUDIO CONVENCIONAL DE CONTACTOS Y QUIMIOPROFILAXIS

José Manuel Ramos¹, Isabel Belinchón²

INTRODUCCIÓN

La lepra es una enfermedad causada por una bacteria, *Mycobacterium leprae*, conocida desde la antigüedad por las importantes connotaciones históricas. Si no se trata, la lepra causa importantes limitaciones funcionales, discapacidad, lo que conlleva a importantes repercusiones sociales.¹ El número de nuevos casos de lepra declarada por los diferentes países a la OMS ha disminuido, así se ha pasado de los 620.000 casos en el año 2002 a los 250.000 en el año 2010.² La mayoría de los casos de lepra en el mundo se presentan en India, Indonesia, Brasil, Nepal, Bangladesh y otros países de África como Nigeria, Angola o Etiopía.²

Entre las medidas que han contribuido al descenso en el número de casos de la enfermedad desde finales de los setenta está el tratamiento de la enfermedad. El tratamiento con una combinación de medicamentos a dosis fijas (tratamientos combinados o *multi-drug therapy* o MDT) ha reducido la duración del tratamiento.³ Y todo ello ha propiciado la disminución de la prevalencia de la lepra en el mundo.²

En la actualidad son necesarios todos los esfuerzos dirigidos a un buen control de la lepra. Esta enfermedad sigue siendo un problema de Salud Pública no desdeñable a pesar de las acciones ya iniciadas por todas las estructuras sanitarias implicadas. La actividad preventiva más eficaz es el diagnóstico precoz de la enfermedad para evitar y reducir la discapacidad que puede provocar la lepra.³ Otra actividad preventiva muy recomendable es actuar sobre la prevención de la transmisión y el desarrollo de la enfermedad con prácticas sencillas y de bajo coste en los contactos frecuentes de quienes padecen la enfermedad.

ESTUDIO CONVENCIONAL DE CONTACTOS Y QUIMIOPROFILAXIS TUBERCULOSA

En la tuberculosis, hermana mayor de la lepra, entre las actividades preventivas más eficaces dirigidas hacia la progresión del contagio, o para evi-

¹ Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital General Universitario de Elche, Alicante. España.

² Servicio de Dermatología, Hospital General Universitario de Alicante. Alicante. España

Correspondencia: José Manuel Ramos: Unidad de Enfermedades Infecciosas del Hospital General Universitario de Elche. Camí de l'Almazara, 11, CP: 03203 Elche. Alicante. España. E-mail: jramosrincon@yahoo.es

tar en algunos casos la infección posterior, cabe destacar el estudio convencional de contactos del enfermo, mediante la prueba de la tuberculina. La prueba de la tuberculina permite diagnosticar la infección tuberculosa. Tras realizar la técnica, cabe prevenir con un alto grado de eficacia al conducir en los casos con la prueba positiva a la administración de la quimioprofilaxis, y así impedir el desarrollo de la propia enfermedad tras el contagio.⁴

MECANISMOS DE TRASMISIÓN DE LA LEPRO

El mecanismo de transmisión de la lepra, aún hoy, es motivo de discusión, si bien lo más aceptado es que se trasmite a través de la respiración cuando un enfermo exhala micropartículas de saliva que llevan dentro los bacilos causantes de la enfermedad. Las gotículas nasales y orales que contienen las micobacterias quedan suspendidas por un tiempo en el medio ambiente circulante y posteriormente son inhaladas por personas sanas.¹ No se conocen los mecanismo de cómo las personas que han entrado en contacto con el bacilo unas desarrollan la enfermedad y otras no. Un elevado porcentaje de los individuos poseen cierta inmunidad contra el bacilo y aunque están expuestas a la micobacteria no desarrollan la enfermedad.

RIESGO DE TRANSMISIÓN

Para la adquisición de la lepra se requiere un contacto estrecho y frecuente con el paciente no tratado¹. El riesgo de adquirir la lepra es más alto entre los convivientes de enfermos que entre la población general; es dos veces mayor para los convivientes con enfermos paucibacilares, entre 5 y 10 veces para los que lo hacen con enfermos multibacilares y de 4 para el contacto social.^{3,5,6}

Entre 9.598 contactos de 1.614 casos de lepra en la India, se demostró que la tasa de incidencia de la enfermedad se mantuvo diez años después de empezar el tratamiento en el caso índice primario, durante el primer año la tasa de incidencia fue de 3,8 x 1000 pacientes/año y depuse de 3 x 1000 pacientes/año.⁷ El riesgo de infección por *M. leprae* fue mayor mientras más cerca se estaba del caso primario, así 3 de los cuatro hijos menores de 7 años de una paciente con lepra multibacilar desarrollaban lepra, dos de ellos también lepra multibacilar.⁸

En un estudio realizado recientemente en dos distritos del nordeste de Bangladesh, entre los 21.711 contactos de los 1.037 nuevos casos de lepra mostró que el 7,5% de los casos nuevos se registraron entre los familiares de primer grado y el 42% entre contactos con algún grado de parentesco. Si bien, el 8,5% de los casos nuevos correspondía a una persona que vivía en la misma casa donde habitaba en caso índice.⁹

LA LEPROMINORREACCIÓN

Al igual que la prueba de la tuberculina en la tuberculosis se ha utilizado la leprominorreacción. La leprominorreacción es una prueba que se ha utilizado para determinar la reactividad de una persona frente al bacilo de la lepra. Se inocula 0,1 ml de lepromina (extracto crudo semiestandarizado) intradérmicamente. Se realizaba una lectura de la induración precoz (reacción de Fernández a las 72 horas) y otra tardía (reacción de Mitsuda a las 3 semanas). Una reacción de Fernández positiva indica la presencia de hipersensibilidad retardada a los antígenos de *M. leprae* y sugiere infección previa. La reacción de Mitsuda puede indicar que la persona ha sido expuesta a los antígenos de *M. leprae*, y tiene un valor pronóstico.¹⁰ Si bien la estrategia de realización de la leprominorreacción en los contactos del caso índice y los que fueran positivos administrar quimioprofilaxis no se ha empleado en la lepra como en la tuberculosis.

LA VACUNA DE CALMETTE-GUÉRIN (BCG) Y LA LEPRA

Se ha comprobado que la vacunación al nacer con el bacilo de Calmette-Guerin (BCG) confiere una protección cruzada contra la lepra, es decir los vacunados con la BCG tienen menos posibilidades de adquirir la lepra que los no vacunados.¹ La protección oscila entre un 80% de eficacia y una 10%, según las diferentes áreas endémica.¹¹⁻¹³

En el estudio realizado por Lombardi *et al.*¹⁴ en Brasil, observaron que la presencia de cicatriz de la vacuna de la BCG se asociaba inversamente con la existencia de la lepra. En este estudio se vio que el riesgo de que las personas no vacunadas contraieran la enfermedad fue 10 veces más elevado que el de las vacunadas.

En un metanálisis realizado por Setia *et al.*¹⁵ de 7 estudios experimentales y 19 observacionales demostraron la eficacia protectora de la BCG del 26% en los estudios experimentales y del 61% en los observacionales. Estos resultados demuestran sobreestimación de los estudios observacionales. La edad de la vacunación no predice el efecto protector de la vacuna y la administración de una dosis adicional de la vacuna de la BCG confería una mayor protección que la dosis única. Cuando se añade a la vacuna de la BCG, bacilos de *M. leprae* muertos no mejora la eficacia protectora de la BCG.¹⁵

La vacunación con la BCG no ofrece una total protección contra la lepra y por ello se han desarrollado otras estrategias de prevención.

PUEDE SER POSIBLE PREVENIR LA TRANSMISIÓN MEDIANTE QUIMIOPROFILAXIS A LOS CONVIVIENTES

La pregunta sería, ¿puede ser posible prevenir la transmisión, especialmente el desarrollo de la enfermedad mediante la quimioprofilaxis a los convivientes y contactos frecuentes de los enfermos?

Se han realizado diferentes estudios clínicos alegorizados en los que se comparaba la quimioprofilaxis con dapsona con placebo en la década de los setenta. Se administraba la dapsona una o dos veces por semana durante dos años.^{16,17} La efectividad de esta pauta fue del 60% y tenía un peligro de que generen resistencia al medicamento, por ello no se ha generalizado su uso.

Posteriormente, en la década de los ochenta se han recogido varios estudios aleatorizados con acedapsona cada 10 semanas durante 7 meses, en las que se veía una prevención de los casos secundarios de lepra superior al placebo.^{18,19}

Recientemente, en el estudio doble ciego y alegorizado de Moet *et al.*⁸ realizado en Bangladesh administraba una dosis única de rifampicina (300 a 600 mg según el peso) o placebo para prevenir la lepra entre los contactos cercanos. A los dos años los resultados mostraban que este tratamiento evitaba 38 nuevos casos de lepra. El riesgo relativo de la lepra en los que realizaban la quimioprofilaxis con dapsona era de 0,43 con intervalo de confianza del 95% de 0,28 a 0,67. El número necesario a tratar para evitar un caso fue de 285 contactos.

Últimamente, Reveiz *et al.*²⁰ realizaron una revisión sistemática y metanálisis de la quimioprofilaxis en los pacientes con lepra y en los resultados combinados de todos los ensayos clínicos aleatorizados favorecieron la quimioprofilaxis con dapsona, acedapsona o rifampicina frente al placebo con 2 a 4 años de seguimiento en 66.107 participantes.

Posteriormente, Idema *et al.*²¹, en esta misma cohorte de 21.711 participantes de Bangladesh, han analizado el binomio coste-eficacia de esta estrategia para evitar nuevos casos de lepra. El coste de la estrategia era de 158 dólares, fue una medida más coste-efectiva entre los convivientes vecinos y contactos sociales.

RECOMENDACIONES DE LA OMS

La OMS recomienda como medida profiláctica la aplicación de una dosis de vacuna BCG (0,05 ml vía intradérmica) a los contactos intradomiciliarios de los pacientes con lepra.² Y no recoge la quimioprofilaxis como medida de prevención.

FUTURO

Las recomendaciones para llevar a cabo intervenciones en salud pública deben basarse fundamentalmente en la efectividad y la oportunidad en función del coste de dichas intervenciones. La quimioprofilaxis con una dosis única de rifampicina entre los contactos de los casos de lepra recientemente diagnosticados es una medida coste-efectiva. Sin embargo, es necesario aplicar esta intervención y ver la aceptabilidad y la accesibilidad de la medida en otras áreas endémicas de lepra en el mundo.

REFERENCIAS

1. Walker SL, Lockwood DNJ. Leprosy. *Clin Dermatol*. 2007;25:165-72.
2. Global leprosy situation, 2010. *Wkly Epidemiol Rec*. 2010;85:337-48.
3. WHO Expert Committee on Leprosy. Seventh report. World Health Organization: Ginebra 1998
4. Centro prevención y control de la Tuberculosis. Manual de prevención de la Tuberculosis. Estudio convencional de contactos y quimioprofilaxis tuberculosa. Valencia: Generalitat Valenciana, Conselleia de Sanitat i Consum, Direcció General de Salut Publica, 1998.
5. Arrieta R, Garcés MT, Ordóñez N, Fadul S, Pinto R, Rodríguez G. Lepra familiar. *Biomédica* 2001, 21: 248-55. Reproducido en *Rev Leprol Fontilles* 2002; 23: 421-31
6. Van Beers SM, Hatta M, Klatser PR. Patient contact is the major determinant in incident leprosy: implications for future control. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 1999; 67: 119-28.
7. Jessudasan K, Bradley D, Smith PG, Christian M. Time trends in the analysis of incidence rate of leprosy among household contacts. *Indian J Lepr* 1984; 56: 792-806.
8. Sundar Rao PS, Jessudasan K, Mani K, Christian M. Impact of MDT on incidence rates of leprosy among household contacts. Part 1. Baseline data. *Int J Lepr other Mycobact Dis* 1989; 57: 647-51
9. Moet FM, Pahan D, Oskam L, Richardus JH , for the COLEP Study Group. Effectiveness of single dose rifampicin in preventing leprosy in close contacts of patients with newly diagnosed leprosy: cluster randomised controlled trial. *Br Med J*. 2008;336:761-4
10. World Health Organization. Chemotherapy of leprosy for control programmes: report of a WHO Study Group (WHO Technical Report Series, No. 675). Geneva: WHO; 1982.
11. Fine PE, Ponnighaus JM, Maine N, Clarkson JA, Bliss L. Protective efficacy of BCG against leprosy in Northern Malawi. *Lancet*. 1986;2(8505):499-502.
12. Bechelli LM, Garbajosa G, Uemura K, Engler V, Martínez Domínguez V, Paredes L., et al. BCG vaccination of children against leprosy. Preliminary findings

- of the WHO-controlled trial in Burma. *Bull World Health Organ.* 1970; 42: 235–281.
13. win K, Sundaresan T, GYyui MM, Bechelli LM, 'amondong C, Garbajosa PG, Sansarricq H, Goordeen SK. BCG vaccination of children against leprosy: fourteen year finding of the trial in Bruma. *Bull World Health Orgran* 1986;63:1069-1078.
 14. Lombardi C, Pedrazzani ES, Pedrazzani JC, Filho PF, Zicker F. Eficacia protectora del BCG contra la lepra en São Paulo, Brasil. *Bol Oficina Sanitat Panam*1995; 119: 415-421
 15. Seita MS, Steinmaus C, HO CS, Rutherford GW. The role of BCG in prevention of leprosy: a meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2006; 6: 162-70.
 16. Noordeen SK. Chemoprophylaxis in leprosy. *Lepr India.* 1969;41:247–54.
 17. Noordeen SK, Neelan PN. Extended studies on chemoprophylaxis against leprosy. *Indian J Med Res.* 1978;67:515–27.
 18. Noordeen SK. Long term effects of chemo- prophylaxis among contacts of lepromatous cases. Results of 81/2 years follow-up. *Lepr India.* 1977;49:504–9.
 19. Noordeen SK, Neelan PN, Munaf A. Chemo- prophylaxis against leprosy with acedapsone. An interim report. *Lepr India.* 1980;52(1): 97–103.
 20. Reveiz L, Bendía JA, Téllez D. Chemoprophylaxis in contacts of patients with leprosy: systematic review and meta-analysis. *Rev Panam Salud Publica* 2009; 26; 341-348
 21. Idema WJ, Majer IM, Pahan D, Oskam L, Polinder S, Richardus JH. Cost-effectiveness of a chemoprophylactic intervention with single dose rifampicin in contacts of new leprosy patients. *PLoS Negl Trop Dis.* 2010;4:e874.

ACEPTACIÓN DE QUIMIOPROFILAXIS POR LOS CONVIVIENTES DE PACIENTES DE LEPRO EN BANGLADESH: ESTUDIO CUALITATIVO

Sabierna G. Feenstra*, Quamrun Nahar**, David Pahan***, Linda Oskam**** y Jan Hendrick Richardus*

RESUMEN

Objetivos: La quimioprofilaxis con dosis única de rifampicina constituye una intervención prometedora para prevenir la lepra en los contactos de los pacientes. Sin embargo, su implementación en los programas de control requiere frecuentemente hacer público el diagnóstico de lepra, que en muchos países sigue siendo una infección estigmatizante. Promocionar el control y el tratamiento de la afecciones estigmatizantes sin contribuir a reducir el estigma de los individuos afectados puede resultar deficiente. El objetivo de este estudio era evaluar la aceptación social al revelar el diagnóstico y la predisposición hacia la toma de medicamentos profilácticos en un área endémica de lepra de Bangladesh.

Metodología: Estudio cualitativo a través de grupos de discusión con 136 hombres y mujeres sanos, de diferentes edades y religiones, procedente de dos aldeas rurales y un área urbana del noroeste de Bangladesh, y 14 trabajadores sanitarios con experiencia en tratar a paciente de lepra.

Resultados: Los participantes no se opondrían a revelar el diagnóstico de lepra a los convivientes y parientes más cercanos si fueran diagnosticados de lepra. Sin embargo, muchos participantes no quisieron compartir esta información con sus vecinos y contactos sociales por el estigma de esta enfermedad. Todos los participantes estaban dispuestos a tomar quimioprofilaxis si cualquier contacto cercano a ellos resultara diagnosticado de lepra, incluso después de explicarles que no estaba garantizada la protección total contra la lepra.

* *Department of Public Health, Erasmus MC, University Medical Center Rotterdam, PO Box 2040, 3000 CA Rotterdam, The Netherlands*

** *Health Systems and Infectious Diseases Division, ICDDR, B, GPO Box 128, Dhaka 1000, Bangladesh*

*** *Rural Health Program Nilphamari, The Leprosy Mission Bangladesh, House 17A, Road 3, Banani-DOHS, Dhaka 1206, Bangladesh*

**** *KIT Biomedical Research, Meibergdreef 39, 1105 AZ, Amsterdam, The Netherlands*

Correspondencia a: Sabierna G. Feenstra, Researcher, Department of Public Health, Erasmus MC, University Medical Center Rotterdam, PO Box 2040, 3000 CA Rotterdam, The Netherlands (e-mail: sgfeenstra@yahoo.com)

Este trabajo es una reproducción de Lepr Rev 2011; 82(2): 178-187.

Conclusión: Se puede afirmar que la quimioprofilaxis para los convivientes de los pacientes de lepra es una condición efectiva y socialmente aceptable para los programas de control actuales. La quimioprofilaxis para otro tipo de contacto que podría beneficiarse sólo sería factible sin revelar la información sobre los pacientes, si se administra en forma de campañas para toda la población del área.

INTRODUCCIÓN

La quimioprofilaxis en enfermedades infecciosas como la tuberculosis es reconocida como beneficiosa cuando se administra a público de riesgo. Los ensayos con rifampicina administrada como quimioprofilaxis para contactos de pacientes de lepra han resultado ser efectivos. En un gran ensayo en el noroeste de Bangladesh (estudio COLEP) durante los dos primeros años se produjo una reducción del 57% de la incidencia entre contactos después de que el paciente hubiera tomado un tratamiento profiláctico con dosis única de rifampicina.¹ La rifampicina se administró a convivientes, vecinos y contactos sociales después de que el paciente de lepra hubiera tomado la segunda dosis de multiterapia y no sea ya contagioso. Las personas no tan cercanas a los pacientes de lepra o que no vivan bajo el mismo techo se benefician todavía más de este tratamiento profiláctico con dosis única de rifampicina. Sin embargo, los convivientes de pacientes son los de mayor riesgo de ser infectados con *Mycobacterium leprae*. La distancia física al paciente y la gravedad de la enfermedad (clasificación de la lepra) son reconocidos como factores de riesgo asociados a la transmisión del *Mycobacterium leprae*, mientras que las características del contacto “relaciones consanguíneas con el paciente” y “edad” se identificaron como factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad clínica.²

La OMS recientemente sugirió en su “Estrategia Global para la Reducción de la Carga Global de la Lepra 2011-2015”, que la administración de la quimioprofilaxis como instrumento para prevenir la aparición de nuevos casos de lepra entre los contactos podría ser más evaluado.³ Un tema importante para futuros estudios es la aceptación de la quimioprofilaxis por los pacientes de lepra y sus contactos.⁴ Aunque muchos apreciaron los efectos positivos de este tipo de tratamiento, los pacientes de lepra pueden oponerse a que otros conozcan su enfermedad. El que otros conozcan el diagnóstico puede afectar en la comunidad la vida social del afectado.^{5,6} Aunque la distribución masiva de rifampicina a toda la aldea sin identificar los casos diagnosticados sería posible, el conocimiento del caso es un paso necesario para la provisión de quimioprofilaxis dirigida a convivientes y contactos cercanos de un paciente que presenta el mayor riesgo de infección. Este aspecto no se consideró en el estudio COLEP, ya que sólo se incluyeron pacientes que no se oponían a que se conociera su enfermedad. Sin embargo, casi el 25% de los nuevos casos de lepra registrados durante el período de estudio COLEP no se incluyen en el estudio y no se les relacionó a ningún caso del estudio. Aunque había varios motivos para no participar en el estudio (p. ej., no estar en casa en el momento del registro, que sólo estuviera temporalmente en el área de estudio, viviendo menos

de 100 metros de un paciente COLEP), y el motivo principal fue simplemente negarse a participar. Otra dificultad puede ser el motivar a los contactos a que tomen su medicación preventiva.

En este estudio cualitativo, por medio de grupo focal de discusión evaluamos la aceptación social de revelar el diagnóstico de la lepra y la actitud hacia la toma de medidas profilácticas, en un grupo de individuos sanos de la misma zona endémica en el noroeste de Bangladesh donde se efectuó el estudio COLEP. Se llevó a cabo un grupo focal de discusión sobre el mismo tema en un grupo de 14 miembros del personal de Leprosy Mission Bangladesh (TLMB) con gran experiencia con pacientes de lepra en el hospital, proyectos de rehabilitación o programas de control de la lepra en la misma área.

MÉTODOS

ÁREA DE ESTUDIO Y POBLACIÓN

El estudio se llevó a cabo en marzo de 2009 en los distritos endémicos de Nilphamari y Rangpur. La zona (3951 km²), principalmente rural, tiene aproximadamente 4.5 millones de habitantes y es una de las más pobres de Bangladesh.^{7,8} El nuevo índice para la detección de nuevos casos era de 1.3/10.000 habitantes en 2008, con un índice de detección en niños del 10.5% el cual revela transmisión activa de *Mycobacterium leprae*. El nuevo índice de detección en esta área descendió significativamente durante la última década, desde alrededor de 4.0 a 1.3 por 10.000 habitantes. Sin embargo, un estudio basado en la búsqueda activa de nuevos casos en 2002-2003 reveló una prevalencia de casos anteriores no diagnosticados de 15.1/10.000 habitantes, alrededor de seis veces superior al índice de prevalencia. Por tanto, la enfermedad sigue siendo común en esta área y mucha gente está familiarizada con ella.

Se llevaron a cabo discusiones en grupo sobre el tema en dos aldeas rurales y en un pabellón urbano. En colaboración con el personal de campo del programa de salud rural (RHP) de TLMP, se seleccionaron las localizaciones en las cuáles se disponía de personal capacitado. El voluntario local de RHP participó en el desarrollo logístico de las discusiones, obteniendo el consentimiento de los líderes locales, registrando a los participantes y organizando un evento apropiado.

Se invitó a las discusiones a participantes de familias pobres y no tan pobres para asegurar tener representantes de distintas clases socio-económicas. Las dos principales religiones del área (musulmanes e hindúes) estaban presentes en todos los grupos de discusión separados por mujeres adultas, chicas adolescentes, hom-

bres adultos y chicos adolescentes (adultos: más de 20 años de edad y los adolescentes entre 12-20 años).

OBTENCIÓN DE DATOS

Los miembros del personal del RHP ayudaron en las discusiones en grupo. Antes del inicio del estudio recibieron formación e instrucciones de un científico social local muy experimentado del Centro Internacional para la Investigación de Diarreas de Bangladesh (ICDDR,B), en Dhaka, y del investigador internacional; además de que se facilitaron las directrices escritas en inglés y bengalí. Para obtener mejores reportes, una mujer condujo el grupo de discusión femenino y un hombre el de los varones. El investigador local y el internacional estaban presentes en todos los grupos para observar y asistir cuando fuera necesario. Las discusiones en el idioma local se registraron en una o dos grabadoras. También se tomaron notas sobre las observaciones y el contexto en que se mantuvieron las discusiones.

La sesión en grupo se inició con una introducción general y una discusión sobre las estructuras de contactos sociales. Después, el coordinador proporcionó alguna información sobre la lepra y constató que todo el mundo estaba familiarizado con la enfermedad. El coordinador explicó que el estudio con quimioprofilaxis parece ofrecer buenos resultados en la prevención de la lepra, pero estos medicamentos no aseguran una protección total.

Se empleó una lista con distintos tópicos para estructurar la discusión. Sin embargo, se aconsejó a los coordinadores facilitar la oportunidad de que los participantes expresaran nuevos temas.

APROBACIÓN Y COMPORTAMIENTO ÉTICOS

Al inicio de estas reuniones, se les explicó a todos los participantes el motivo, propósito y procedimiento de la reunión. Después de esta explicación, los participantes dieron su consentimiento verbal a la discusión. El permiso ético para el estudio se obtuvo del Consejo Médico de Bangladesh bajo la referencia: BMRC/NREC/2007-2010/2107.

ANÁLISIS

El personal que coordinaba las entrevistas transcribió las entrevistas grabadas al bengalí. Posteriormente se tradujeron al inglés por un investigador del ICDDR,B en Dhaka, supervisado por un trabajador social y el investigador internacional. El programa informático N-vivo (versión 8, QSR International) fue el utilizado para el análisis temático.

RESULTADOS

INFORMACIÓN DEMOGRÁFICA

En total, 150 personas participaron en el estudio, 136 participantes de las aldeas y el pabellón urbano y 14 miembros de la plantilla (Tabla 1).

Había casi la misma proporción de musulmanes e hindúes entre los participantes. Los adultos masculinos y femeninos tenían una edad media de 41 y 38 años respectivamente, mientras que los adolescentes hombres y mujeres tenían 18 y 16 años. Los adolescentes presentaban un mayor nivel educativo que los adultos. La mayoría había recibido educación secundaria. Sólo la mitad de los adultos varones del estudio, tanto rurales como urbanos, tenían estudios secundarios mientras que la mayoría de la población adulta femenina urbana sólo tenía educación primaria, y en las áreas rurales no habían recibido educación. La mayoría de varones adultos rurales, así como adolescentes estaba empleada en tareas de carácter agrícola, mientras los de procedencia urbana habían tenido una gran variedad de empleos

Tabla 1. N° y edad de los participantes en las discusiones de grupo

Grupo	Emplazamiento	N° de pacientes	Edad mínima	Edad máxima	Promedio edad
Varón adulto	Urbano	11	30	70	44
	Rural	24	30	70	40
Mujer adulta	Urbano	11	25	60	38
	Rural	23	25	65	38
Chicos adolescentes	Urbano	11	17	20	19
	Rural	23	11	20	17
Chicas adolescentes	Urbano	12	15	20	18
	Rural	21	12	17	15
Plantilla TLMB	Varones	7			
	Hembras	7			
Total		150	11	70	

desde jornalero diario a regentar pequeños negocios. La mayoría de participantes femeninas que no asistieron al colegio era amas de casa; sin embargo en las áreas rurales todas las mujeres estaban implicadas en las tareas agrícolas.

Se extrajeron sobre todo dos temas para análisis: la actitud hacia la medicina profiláctica y la actitud hacia describir su diagnóstico de lepra a los convivientes, vecinos u otros.

ACTITUD HACIA LA QUIMIOPROFILAXIS

Todos los participantes presentaban una actitud positiva hacia tomar la quimioprofilaxis si un conviviente, familiar o vecino, presentaba lepra, aún después de advertirles que la medicación no es 100% efectiva. No había diferencias entre los varones, mujeres o adolescentes participantes. Muchas personas ya tomaban medicamentos para prevenir otras enfermedades; muchos mencionaron el ejemplo de profilaxis para la filariasis linfática.

Adulto rural varón:

- *“Es bueno tomar medicamentos. No representa ningún problema.”*

Adulto rural hembra:

- *“Por supuesto que tomaría medicamentos. También lo tomamos para la filariasis porque sabemos que nos protegería frente a la enfermedad”.*

Adolescente urbano hembra:

- *“El personal sanitario de nuestra área facilita medicamentos para otras enfermedades. Nuestros padres las toman y nos permiten tomarlas también. No tienen nada que objetar.”*

Los participantes en la discusión adelantaron que creían que sus convivientes, contactos y vecinos no tendrían ningún problema en tomar medicina profiláctica. Tomar medicación para todo tipo de problemas es bien tolerado en esta área y todo el mundo toma alguna medicina.

Asimismo la plantilla de TLMB con extensa experiencia con pacientes de lepra piensa que todo el mundo estará de acuerdo en tomar medicación profiláctica.

Personal TLMB:

- *“Sí, las personas de esta área apoyarán esto y tomarán la medicación”.*
- *“La mayoría de las personas de esta área también acuden a tomar medicación frente a la filariasis.”*
- *“En el estudio COLEP muchas personas nos piden la medicación espontáneamente.”*

ACTITUD HACIA REVELAR EL DIAGNÓSTICO DE LEPPRA A OTROS

Se preguntó a los participantes si tendrían algún problema con informar a los convivientes, vecinos y otros contactos sociales sobre su diagnóstico si estaban afectados por lepra (Tabla 2).

Tabla 2. Actitud acerca de la revelación de la información hacia otros sobre el diagnóstico de la lepra

Grupo	Emplazamiento	Revelación del diagnóstico a la familia	Revelación del diagnóstico a vecinos y otros
Varón adulto	Urbano	+	+
	Rural	+	+/-
Mujer adulta	Urbano	+	+
	Rural	+	-
Chicos adolescentes	Urbano	+	+
	Rural	+	+/-
Chicas adolescentes	Urbano	+	+
	Rural	+	+
Plantilla TLMB		+/-	-
Total		+	+/-

+ = actitud positiva, - = actitud negativa, +/- = algunas personas fueron positivas y algunas reaccionaron negativamente.

El revelar el diagnóstico es necesario si se administra profilaxis diaria a convivientes y otros grupos seleccionados de contactos. Todos los participantes acordaron que los convivientes y contactos cercanos deben compartir esta información para detectar los signos precoces de la enfermedad y recibir la máxima protección en la forma de medicación profiláctica.

Mujer adulta rural:

- *“Puede contarse a nuestros convivientes, pero no a otros familiares.”*
- *“En nuestra familia, todos los miembros se ayudan los unos a los otros. Así que haremos lo que resulte mejor para todos los miembros de nuestra familia.”*

Varón adolescente rural:

- *“Tengo que contarles a mis padres mi problema por mi propio bien. Ellos me ayudarán.”*

Varón adulto rural:

- *“Se crearían problemas si mis convivientes no supieran nada. Por ejemplo, si comemos juntos, mi hijo o nieto quizás coman restos de mi comida. Si tengo una enfermedad no les dejaría que probaran mi comida. Pero parecería extraño que no ofrezca comida al nieto que está conmigo. Tendrían que informar a mi familia sobre la enfermedad, para que sepan porqué actúo así.”*

Varón adulto urbano:

- *“Si tengo algún problema mi familia debe saberlo. Es importante que conozcan la enfermedad para que puedan tomar precauciones.”*

Los grupos urbanos también se congratulaban de informar a sus contactos cercanos y vecinos sobre su enfermedad si la tuvieran.

Varón adulto urbano:

- *“ante todo, mi familia tiene que saberlo. Después les diría a mis vecinos que tengo esta enfermedad y que existe una medicina preventiva para que la puedan tomar. Si alguno de ellos tiene lepra es importante que también obtenga tratamiento.”*

Varón adolescente urbano:

- *“No tenemos ninguna objeción a comentarles a otros sobre esta enfermedad. No podemos esconder esta enfermedad; la enfermedad se diseminará si la escondemos.”*

En las áreas rurales, los participantes eran más reticentes, y sólo algunos estaban de acuerdo en comentarlo con sus vecinos o contactos cercanos. En el grupo femenino rural era unánime la objeción de informar a sus vecinos y otros contactos, así como el varón adulto y adolescente rural también presentaban objeciones. Los motivos de no informar a nadie estaban relacionados con el estigma. Los participantes tenían miedo de ser humillados, aislados socialmente o tener problemas para casarse.

Varón adulto rural:

- *“Quizás no sea apropiado informar a los vecinos, no deberían conocerlo en detalle. Es motivo de padecer vergüenza.”*
- *“Sería un problema para nuestros hijos, ya que no se casarían.”*
- *“Es habitual que la gente diga: “No vayas a esa casa porque él o ella tiene lepra.” Esa persona se sentiría herida al escuchar esto, pero otros serían protegidos.”*

Varones adolescentes rurales:

- *“No quiero informar a los vecinos sobre mi enfermedad porque quizás nos odien. Sería mejor que no lo supieran.”*

Participantes adultas rurales:

- *“No dejaría que otras personas supieran de esto, pero sí que lo podría saber la familia.”*
- *“Muchas personas no hablarían con personas con lepra, ni caminarían a su lado o la tocarían.”*

Los participantes adolescentes con mayor nivel escolar presentaron menos objeciones a revelar el diagnóstico que la generación más mayor. Sólo los varones rurales adolescentes eran reticentes a descubrir esta información. Algunos chicos manifestaban que ellos mismos podrían facilitar información sobre su diagnóstico, pero creían que sus padres no estarían de acuerdo.

Participante adolescente urbana:

“Lo que queremos decir es que queremos que todos lo sepan, pero quizás nuestros familiares no estén de acuerdo. Otras personas podrían tener conocimiento de esta enfermedad si les avisamos. Esto es bueno para la sociedad. Estamos educados y por eso pensamos así. Las personas analfabetas no le comentarían a nadie nada sobre su enfermedad. Creen que comentarlo a otras personas causará problemas en sus matrimonios.”

El grupo de personal experimentado de la TLMB dijo que la mayoría de pacientes no objetaron el descubrimiento del diagnóstico a sus convivientes, pero sí objetaron decírselo a otros. Sin embargo, también tuvieron experiencias con pacientes que tenían problemas con mencionarlo a sus convivientes.

Personal TLMB:

- *“A veces la familia no les quiere como antes si les hablan de la enfermedad. Esto le ocurre a mucha gente. Hemos conocido de nuestros pacientes que sus familias ya no comen con ellos o no quieren compartir sus ropas. A veces no quieren gastar más dinero en ellos.”*
- *“Creo que esto no es lo corriente. No encontrarían ningún problema en su hogar a no ser que quedarán discapacitados. Entonces habría problemas, pero esto es sólo la minoría. Sin embargo, la mayoría de pacientes no quieren comentarlo con sus vecinos u otros contactos.”*
 - *“En este momento tenemos a dos pacientes femeninas que no quieren que vayamos a sus casas porque no quieren que lo sepan sus maridos u otros familiares.”*
 - *“Tengo otra paciente mujer que no quiere que vayamos a su casa, porque piensa que le creará problemas en su matrimonio.”*

DISCUSIÓN

Se sabe que la quimioprofilaxis con una dosis de rifampicina protege frente a la lepra en los contactos de pacientes. En nuestro estudio hallamos una actitud positiva frente a la revelación del estigmatizante diagnóstico del paciente a los convivientes y contactos cercanos para proporcionarles una quimioprofilaxis. Los participantes de las áreas rurales, sobre todo los menos escolarizados, no estaban muy dispuestos a compartir esta información sobre el diagnóstico con los vecinos u otros contactos sociales, ya que temen por el aislamiento social. La actitud de todos los participantes fue positiva hacia la toma de medicación como profilaxis si un contacto cercano presentara lepra, a pesar de que se les diga que esta medicación no es totalmente efectiva.

El estudio se llevó a cabo entre individuos sanos procedentes de 3 áreas distintas endémicas de lepra de Bangladesh. Aunque los grupos no fueron seleccionados al azar, nos aseguramos de que las dos religiones principales de la zona y distintas clases socio-económicas estuvieran representadas. El resultado fue un mayor número de participantes hinduistas. La mitad de nuestros participantes eran hinduistas en comparación con el 10% de la población general. Sin embargo, no creemos que la diferencia influya en el resultado del estudio.

Una posible limitación del estudio es que sólo los individuos sin lepra fueron consultados. Quizás hubiera sido difícil para ellos imaginar que tenían lepra, aunque la enfermedad está diseminada en el área de estudio y, por tanto, mucha gente podía haberse enfrentado con esta enfermedad. La ventaja de entrevistar a personal sano es que las ideas comunitarias y la actitud hacia la enfermedad podían ser evaluadas. Desde que algunas personas sanas (contactos de pacientes) también son el grupo diana para la profilaxis, su actitud hacia la enfermedad y la toma de medicación como medida preventiva, mientras están libres de síntomas, también tiene su valor. Además, hemos obtenido información sobre el personal TLMB con gran experiencia de trabajo con pacientes de lepra en el área y podrían proporcionar información sobre como reaccionarán los pacientes de lepra.

A pesar de la enorme diversidad cultural, las personas en una amplia cantidad de países endémicos se enfrentan a la discriminación social cuando son diagnosticados de lepra. Aunque los miedos y creencias culturales están disminuyendo por el mayor conocimiento sobre la opción de un tratamiento efectivo, la enfermedad causará un comportamiento comunitario negativo hacia los pacientes, especialmente a los discapacitados.^{10,11} Muchos pacientes de India y Nepal experimentan comportamientos negativos en sus comunidades y a veces en su propia familia.¹²⁻¹⁴ Como resultado, muchos intentan esconder su enfermedad. En Brasil, la descentralización de los servicios sanitarios para lepra no tuvo éxito ya que muchos afectados no querían recoger su tratamiento cerca de casa, puesto que podían ser reconocidos. Algunos ni tan siquiera habían informado a sus familiares sobre su tratamiento.¹⁵

El hecho de que muchos pacientes no informen a otros sobre su enfermedad es perjudicial para los programas de control y origina una detección tardía de la enfermedad, cuando ya están presentes la afectación y discapacidad neural. Ocurre lo mismo en otras enfermedades estigmatizantes como TB, HIV/SIDA y enfermedades mentales. El control y tratamiento de estas afecciones sin contribuir al estigma puede ser difícil. Puede resultar imprescindible para el personal sanitario tomar medidas restrictivas hacia los afectados en situaciones en que se vea comprometida la salud pública. Por ejemplo, quizás haya que aislar a los pacientes infecciosos de los demás. Sin embargo, la segregación o las acciones del personal sanitario pueden originar un comportamiento negativo de la comunidad hacia el paciente, que continúe incluso después de que el riesgo de la infección haya sido eliminado con el tratamiento.¹⁶

Aunque la quimioprofilaxis para los contactos de lepra puede ser un valor efectivo añadido a los actuales programas de control, tenemos que mantener el

equilibrio entre el control de la enfermedad y la contribución hacia el estigma. En este estudio, la actitud hacia la revelación del diagnóstico era positiva ente los convivientes y familiares en los grupos de discusión, y el personal del TLMB afirmó que los problemas de este tipo son poco habituales. Los convivientes de pacientes de lepra son quienes están en mayor riesgo de ser infectados.² Por tanto, la quimioprofilaxis para convivientes de pacientes de lepra sería muy efectiva y una operación factible para el control de la enfermedad en Bangladesh y posiblemente en otros países del sur de Asia, como India, Nepal y Pakistán. Muchos participantes de nuestro estudio presentaron objeciones a revelar su condición a contactos no convivientes. El informar a otros contactos sociales del vecindario es probable que contribuya a la estigmatización del individuo implicado, pero esto puede variar en otros lugares del mundo. Cuando más personas deben ser protegidas, la profilaxis de una aldea completa o un barrio urbano sin revelar la identidad de los pacientes ya diagnosticados puede ser una opción. Esto puede combinarse con una mayor educación sanitaria sobre la lepra, que es práctica habitual en el control de la lepra.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al personal del Programa Sanitario Rural del TLMB en Nilphamari su gran labor en la organización y coordinación de los grupos focales de discusión, sobre todo en la transcripción de los datos. Agradecemos especialmente a Ms. Shahela Anwar del ICDDR,B por traducir al inglés toda la información. Agradecemos el apoyo económico para el proyecto de la Netherlands Leprosy Relief.

COLABORADORES

JHR, LO, QN, y SF estuvieron implicados en el diseño y la metodología del estudio, mientras que QN, DP, y SF se encargaron de implementarlo en el campo. El análisis, implementación y transcripción se llevaron a cabo por SF con la ayuda de otros autores. El autor SF tuvo acceso a toda la información y tuvo la responsabilidad final al someter a estudio a la población.

FINANCIACIÓN

La Netherland Leprosy Relief financió el estudio. Los patrocinadores no tuvieron ninguna implicación en la metodología del estudio, obtención de datos, análisis e interpretación de los datos o transcripción del reporte.

REFERENCIAS

1. Moet FJ, Pahan D, Oskam L, Richardus JH. Effectiveness of single dose rifampicin in preventing leprosy in close contacts of patients with newly diagnosed leprosy: cluster randomised controlled trial. *BMJ*, 2008; 336: 761–764.

2. Moet FJ, Pahan D, Schuring RP *et al.* Physical distance, genetic relationship, age, and leprosy classification are independent risk factors for leprosy in contacts of patients with leprosy. *J Infect Dis*, 2006; 193: 346–353.
3. WHO. Enhanced Global strategy for further reducing the disease burden due to leprosy (Plan Period: 2011–2015). World Health Organization, Regional Office for South-East Asia, New Delhi, 2009.
4. Smith WCS. Chemoprophylaxis in the prevention of leprosy. *BMJ (Clinical research ed.)*, 2008; 336: 730–731.
5. Tsutsumi A, Izutsu T, Islam A *et al.* The quality of life, mental health, and perceived stigma of leprosy patients in Bangladesh. *Soc Sci Med*, 2007; 64: 2443–2453.
6. Withington SG, Joha S, Baird D *et al.* Assessing socio-economic factors in relation to stigmatization, impairment status, and selection for socio-economic rehabilitation: a 1-year cohort of new leprosy cases in north Bangladesh. *Lepr Rev*, 2003; 74: 120–132.
7. NIPORT Mitra and Associates and Macro International. Bangladesh Demographic and Health Survey 2007. National Institute of Population and Training Mitra and Associates and Macro International, Dhaka, Bangladesh and Calverton, Maryland USA, 2009.
8. Bangladesh Bureau of Statistics. Statistical Pocketbook Bangladesh 2007. Bangladesh bureau of statistics, planning division, ministry of planning, Government of the peoples republic of Bangladesh, Dhaka, 2008.
9. Moet FJ, Schuring RP, Pahan D *et al.* The prevalence of previously undiagnosed leprosy in the general population of northwest Bangladesh. *PLoS Negl Trop Dis*, 2008; 2: e198.
10. ILEP Technical commission. Review of Leprosy Research Evidence (2002–2009) and Implications for Current Policy and Practice. *Lepr Rev*, 2010; 81: 228–275.
11. Varkevisser CM, Lever P, Alubo O *et al.* Gender and leprosy: case studies in Indonesia, Nigeria, Nepal and Brazil. *Lepr Rev*, 2009; 80: 65–76.
12. Barkataki P, Kumar S, Rao PSS. Knowledge of and attitudes to leprosy among patients and community members: a comparative study in Uttar Pradesh, India. *Lepr Rev*, 2006; 77: 62–68.
13. Singh S, Sinha AK, Banerjee BG, Jaswal N. Participation level of the leprosy patients in society. *Indian J Lepr*, 2009; 81: 181–187.
14. Heijnders ML. Experiencing leprosy: perceiving and coping with leprosy and its treatment. A qualitative study conducted in Nepal. *Lepr Rev*, 2004; 75: 327–337.
15. Acu A, Cherchiglia ML. Factors which influenced the decentralisation of leprosy control activities in the municipality of Betim, Minas Gerais State, Brazil. *Lepr Rev*, 2010; 81: 196–205.
16. Weiss MG, Ramakrishna J, Somma D. Health-related stigma: rethinking concepts and interventions. *Psychol Health Med*, 2006; 11: 277–287.

ESTUDIO CLÍNICO, BACTERIOLÓGICO E HISTOPATOLÓGICO DE 62 CASOS DE RECIDIVAS ENTRE ENERO DE 2004 Y DICIEMBRE DE 2009 EN LA FUNDACIÓN PARA LA INVESTIGACIÓN MÉDICA DE BOMBAY

Vanaja P. Shetty*, Anju V. Wakade*, Sunil D. Ghate* y Vivek K. Pai**

RESUMEN

Se evaluaron mediante parámetros clínicos, bacteriológicos e histopatológicos 62 casos de recidivas, entre enero de 2004 y diciembre de 2009. Los hallazgos se correlacionaron con otros parámetros como posibles sesgos y las causas de la derivación, características clínicas en el momento del diagnóstico, tratamiento recibido, otros eventos durante y después del cese del tratamiento RFT y periodo entre alta del tratamiento y la recidiva.

Hallazgos: Las derivaciones por año se han doblado desde 2006. La mayoría de los pacientes llegaron a través de ONGs (58%), seguido de hospitales gubernamentales (16%) y después por médicos comunitarios (25%); el 76% o más recibieron MB-MDT, 23 con 12 meses MB-MDT y 8 con 6 meses PB-MDT. De entre los 14 restantes, cuatro recibieron DDS monoterapia, siete una sola dosis de rifampicina, ofloxacino y minociclina (ROM) y cuatro rifampicina y ofloxacino (RO) diarios durante 28 días. El periodo medio de incubación de las recidivas, definido como intervalo entre el cese del tratamiento y la recidiva (SD) fue de + 6.4 años. El 59% de pacientes presentaban frotis cutáneo positivo. Seis casos BL incluyendo cinco del grupo 2 y uno tratado con RO, y 11/23 casos del grupo 2 (BT-BB) recidivaron una segunda vez. Las características clínicas en el momento del diagnóstico y de recidivas resultaron comparables en el 47% de los casos.

Conclusión: Todos los pacientes, independientemente de un tipo de lepra o pauta MDT, conllevaron el "riesgo de recidivas". Un tratamiento más corto reduce el intervalo de aparición de la recidiva. En el grupo 2 (tratados con 12 meses de MB-MDT), 11/23 eran casos BT-BB y 5/23 (21%) eran recidivas por segunda vez, en consonancia con nuestros hallazgos anteriores^{14,23} y quizás la eficacia de la pauta OMS-MDT es pobre en un pequeño subgrupo de pacientes.

* *The Foundation for Medical Research, 84- A, R.G. Thadani Marg, Worli, Mumbai – 400 018, India.*

** *Bombay Leprosy Project, Vidnyan Bhavan, V. N. Purav Marg, Sion, Chunnabatti, Mumbai – 400 022, India.*

Correspondencia a: Vanaja P. Shetty, The Foundation for Medical Research, 84- A, R.G. Thadani Marg, Worli, Mumbai – 400 018, India (Tel: +91 22 24934989/24932876 (también fax); e-mail: fmr@fmrindia.org)

Este trabajo es una reproducción de Lepr Rev 2011; 82(3): 235-243.

INTRODUCCIÓN

El éxito de la multiterapia (MDT) de la OMS hizo que se propusieran unos objetivos diarios para la eliminación de la lepra en el año 2000.¹ En el 2001, durante la 54ª Asamblea Mundial de la Salud (OMS), se afirmó que la lepra había sido eliminada como problema de salud pública.² El retraso en India y otros países para conseguir esta fecha diana de eliminación motivó que la OMS propusiera un plan denominado "El esfuerzo final: 2000 a 2005", donde se modificó la fecha diana a 2005.³ En concordancia con las Directrices OMS, el Gobierno de la India (GOI) en el año 1996 introdujo la MDT de duración fija, por ejemplo 12 meses, con los tres principales activos en pacientes con 5 o menos lesiones (multibacilares-MB) y 6 meses con dos principios activos para pacientes con menos de 5 lesiones (paucibacilares-PB).^{4,5} En los años 2002-2004 se integraron los servicios de lepra con el sistema de salud pública y en el 2005 la India declaró la eliminación de la lepra a nivel de todo el país.^{6,7}

Desde 1996 se ha puesto el mayor énfasis en la reducción de la prevalencia (PR). Más de 14 millones de pacientes han recibido la MDT desde 1982 y el número de pacientes registrado ha disminuido desde los 5 millones de 1985 a menos de 0.25 millones en 2008.⁸ La meta de eliminación de la OMS crea un amplio consenso determinado a combatir la lepra. Sin embargo, el número de nuevos casos detectado globalmente ha variado muy poco revelando que el uso de la MDT no ha impactado en la transmisión de la enfermedad.^{9,10}

El índice de recidivas constituye el instrumento más importante para medir la eficacia de la MDT en la lepra.¹¹ Sin embargo, no hay sistema de vigilancia para registrar la cantidad de recidivas en la comunidad particularmente con otras pautas no totalmente evaluadas.¹² El periodo entre la finalización del tratamiento y la recidiva (DCTR) varía entre 2-15 años.^{13,14} En estas circunstancias una cuidadosa documentación de recidivas bajo distintas condiciones si es significativa para valorar el problema subyacente y evaluar la eficacia del tratamiento. En la Fundación para la Investigación Médica (FMR) estamos registrando e investigando todos los casos desde 1997. Los hallazgos en 52 casos desde 1997 a 2003 se publicaron en el 2005.¹⁴ Aquí se presentan las características de 62 casos de recidivas adicionales registradas desde enero de 2004 a diciembre de 2009.

OBJETIVO

Documentar y estudiar las características de las recidivas derivadas al FMR.

MATERIALES Y MÉTODOS

Todos los pacientes de lepra derivados con recidivas se documentaron con un formato prefijado. En su historial se registraron los síntomas en el momento del diagnóstico, detalles del tratamiento, otros eventos (si hay) durante y después del tratamiento y su control. A esto siguió un examen clínico y neurológico; diagrama

corporal y frotis cutáneo (SSS). Se obtuvo mediante incisión una biopsia de una de las lesiones activas en todos los pacientes después de su consentimiento informado. Sólo se incluyeron en el estudio como recidivas aquellos casos confirmados clínica e histopatológicamente.

La definición clínica de recidiva es: reaparición de lesiones o aumento de su tamaño y/o número de lesiones a través de un periodo de tiempo después de cumplir una pauta farmacológica prescrita. Los pacientes con una “aparición repentina” en el tamaño o número de las lesiones son tratados con una pauta de corticosteroides (p. ej. 40 mg. dosis con disminución gradual durante 12 semanas). La definición histopatológica de recidiva es: infiltrado granulomatoso indistinguible de un caso sin tratar. Los hallazgos histopatológicos también se utilizan para clasificar al paciente en la escala Ridley-Jopling.¹⁵

Los hallazgos sobre recidivas también se analizaron en relación al punto de origen de la derivación, tratamiento recibido, síntomas del diagnóstico versus recidiva, tipo de lepra, respuesta al tratamiento, duración entre la reaparición del problema y la búsqueda de ayuda sanitaria, tiempo entre episodios, etc.

RESULTADOS

TENDENCIAS Y FUENTES DE DERIVACIÓN

El número de casos derivados por recidivas en el FMR se ha incrementado al doble desde 2006.

De los 62 pacientes estudiados, 36 (58%) fueron derivados por Organizaciones No Gubernamentales (ONGs) de la ciudad y suburbios de Bombay, incluyendo el Bombay Leprosy Project (BLP), la Asociación para la Educación, Rehabilitación y Tratamiento de la Lepra (ALERT-India), Lok Seva Sangam (LSS), Maharashtra Lokhit Seva Mandal (MLSM) y Kusthrog Nivaran Samiti (KNS); diez (16%) por hospitales del gobierno y 16 (25%) por medios generales (MGs) de la ciudad de Bombay. Todos los pacientes eran residentes de Maharashtra.

DETALLES DEL TRATAMIENTO PREVIO

La Tabla 1 muestra que cuarenta y siete casos (76%) han recibido una de las pautas OMS-MDT que incluye 16 tratados con 12 meses de MB-MDT (Grupo 1), 23 tratados con 12 meses MB-MDT (Grupo 2) y ocho con 6 meses de MDT-PB (Grupo 3). De los 14 casos restantes (Grupo 4), cuatro han recibido monoterapia DDS (en un hospital municipal de Bombay), 7 han recibido una dosis única de rifampicina, ofloxacino y minociclina (ROM) y 4 rifampicina y ofloxacino (RO) diarios durante 28 días en un ensayo de BLP.¹⁷⁻¹⁹

Una proporción significativa (30%) de los mismos presentaban historiales con reacciones y había recibido corticosteroides. También se constata que los pacientes fueron tratados en los lugares mencionados anteriormente. El periodo entre la

aparición del problema y la búsqueda de ayuda por parte del paciente fue de entre 3 y 12 meses.

Tabla 1. Tabulación anual veraz de NCD en Maharashtra, casos de recidivas del FMR versus pauta recibida¹⁶

Pauta recibida	2004	2005	2006	2007	2008	2009	Total
NCD en Maharashtra (MB%)	44192 (32·1)	11059 (42·3)	13844 (42·5)	11182 (45)	12397 (NA)	14274 (53)	106948
MB-MDT x 24 m (Gr1)	2	0	5	2	2	5	16 (25%)
MB-MDT x 12 m (Gr2)	2	2	5	4	3	7	23 (37%)
PB-MDT x 6 m (Gr3)	0	1	1	4	1	1	8 (13%)
Otros* - (Gr4)	0	0	6	2	5	2	15 (24%)
Total	4	3	17	12	11	15	62

*Incluidos casos tratados con RO, ROM y monoterapia DDS.

Clave: NCD – nuevos casos detectados, NA – No disponible.

RESPUESTA AL TRATAMIENTO

Al finalizar el tratamiento (RFT) ninguno presentaba síntomas (clínicamente) durante un periodo que varía entre 2 y 20 años.

El tiempo de incubación de la recidiva se define como el intervalo entre la finalización del tratamiento y la recidiva (DCTR) en relación al tipo de lepra durante la recidiva (Tabla 2).

Algunas observaciones destacadas son: (1) Los pacientes en el extremo lepromatoso del espectro presentan un DCTR mayor que los del espectro tuberculoide (BT-BB), revelando una correlación ente tiempo de incubación de la recidiva y el tipo de lepra. (2) Los pacientes que reciben tratamiento inadecuado/tratamiento más corto presentaron un DCTR menor. (3) En una proporción significativa de pacientes en los grupos 2 y 3, el DCTR era inferior a 5 años. (4) Seis de siete pacientes que recibieron ROM y cinco de ocho con PB-MDT, al recidivar presentaron lepra BL.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA RECIDIVA Y DEL DIAGNÓSTICO (TABLA 3)

La característica más frecuente de la recidiva (35%) fue la infiltración y los nódulos, seguida de máculas hipopigmentadas (HPPs) observadas en 19 (30%) y máculas eritematosas en 16 (25%). De entre los 22 pacientes con infiltraciones y nódulos al recidivar, en el momento del diagnóstico 6 presentaron (HPPs), 12 infiltraciones y nódulos mientras que cuatro tenían máculas eritematosas. De los 19

con HPP al recidivar, en el diagnóstico 12 las presentaban, cuatro tenían máculas eritematosas, dos eran neurales puros y uno tenía un nódulo. De los 16 pacientes con máculas eritematosas al recidivar, en el momento del diagnóstico 9 presentaban HPP, cinco máculas eritematosas y dos eran neurales puros. Al recidivar, un alto porcentaje de casos (35/58 = 60%) presentaron DG1 o DG2 incluyendo 27 con DG2 y ocho con DG1.

Estos hallazgos revelan que en la mayoría de casos (47%) las características clínicas en el diagnóstico y al recidivar son comparables excepto en cuatro de seis casos neurales puros, quienes presentaron lesiones cutáneas al recidivar. No había evidencias de incremento (BL a BT o TT) en ninguno, mientras que había indicios de disminución en 15 casos (24%). Tres pacientes se presentaron con lesiones histoides mientras que en el diagnóstico tenían lesiones difusas.

Tabla 2. Tipo de pauta recibida versus clase de lepra al recidivar versus grado de DCTR

		Grado de DCTR en relación a la clase de lepra al recidivar								
		2-5 años			6-10 años			> 10 años		
Tipo de pauta recibida	Nº total de casos	BT	BB	BL	BT	BB	BL	BT	BB	BL
MB-MDT (24 m)-Grupo 1	16	0	0	0	1	1	2	0	1	11
MB-MDT (12 m)-Grupo 2	23	3	5	4	0	2	6	1	0	2
PB-MDT (6 m)-Grupo 3	8	1	0	3	1	0	0	1	0	2
ROM-Grupo 4	7	0	0	0	1	0	6	0	0	0
RO-Grupo 4	4	0	0	0	0	0	3	0	0	1
Monoterapia DDS-Grupo 4	4	0	0	0	0	0	0	0	0	4
Total (%)	62	4	5	7	3	3	17 (27%)	2	1	20 (32%)

Tabla3. Rasgos físicos al recidivar y en el momento del diagnóstico

Rasgos clínicos al diagnóstico (nº de casos)	Rasgos clínicos al recidivar			
	Neural/neuritis	HPP	Eritematosos	Infiltración + nódulos
Neural puro (nº = 6)	2	2	2	–
HPP (nº = 28)	1	12 (43%)	9	6
Eritematosos (nº = 15)	2	4	5 (33%)	4
Infiltración + nódulos (nº = 13)	–	1	–	12 (92%)
Total = 62	5	19 (30%)	16 (25%)	22 (35%)

FROTIS CUTÁNEO (AL DIAGNÓSTICO Y EN LA RECIDIVA) Y HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS DE LA RECIDIVA

De los 62 casos con recidivas 37 fueron baciloscopias positivas incluyendo 31/37 (83%) con un IB promedio de $\geq 3+$ en seis casos y el promedio resultante fue de 2+. En los 25 casos restantes el frotis cutáneo resultó negativo. Se dispuso de los resultados de las baciloscopias en el momento del diagnóstico en 21 pacientes (Tabla 4); 7/8 pacientes eran frotis cutáneo negativos en el diagnóstico y también en la recidiva, mientras que los 13 que eran frotis cutáneo positivos también fueron negativos al recidivar.

Con la clasificación de la lesión que se hizo empleando la escala Ridley-Jopling, la biopsia mostró rasgos de BT activa en nueve casos, BB en otros nueve y BL-LLs en 44. La patología presentó signos de lepra activa en todos los casos y fue indistinguible para un caso sin tratar.

SEGUNDA RECIDIVA

Seis pacientes (p. ej., cinco entre los tratados durante 12 meses de MB-MDT (20%) y uno del grupo RO – todos casos BL) tuvieron una segunda recidiva. En ambas ocasiones la DCTR era de 6 a 10 años. Se les administró la misma pauta de tratamiento que cuando recidivaron la primera vez y tuvieron una buena respuesta al tratamiento incluso durante la segunda recidiva.

Tabla 4. SSS en el momento del diagnóstico y al recidivar

SSS al diagnóstico (nº de casos)	Promedio SSS al recidivar			
	0	2+	3+	4+ -5+
0 (8)	7	1	0	0
1 + (4)	0	0	1	3
2 + (2)	0	2	0	0
3 + (5)	0	0	2	3
4 + -5 + (2)	0	0	0	2
Total (21)	7	3	3	8

DISCUSIÓN

A través de los años se ha observado un incremento en el número de recidivas en varios centros de referencia de Bombay. Recientemente, el Programa Nacional para la Eliminación de la Lepra en India (NLEP) ha iniciado la obtención de datos sobre la recidiva. De los 896 casos reportados durante el año 2008-2009 de toda India, 141 procedían del estado de Maharashtra.²⁰ El tratamiento de la lepra ha sido modificado desde 1982 y el índice de recidivas después de una MDT de pauta fija no ha sido registrado sistemáticamente.

En este centro, se ha duplicado la cantidad de recidivas desde 2006 y la mayoría fueron tratados con una de las pautas MDT recomendadas por la OMS. Muchos casos fueron derivados por ONGs y creemos que esto refleja el cronograma del estudio; hasta el 2002-2003 la mayoría de pacientes de lepra eran tratados por ONGs en la ciudad y suburbios de Bombay. La segunda fuente de derivación fue por los medios comunitarios (25%). Se sabe que muchos pacientes buscan su tratamiento en el sector privado aunque no se disponga de cifras oficiales que lo apoyen. Un estudio del norte de India reveló que 13/28 pacientes que se presentaron voluntariamente (46%) con recidivas que variaban entre 3 meses y 32 años después de cesar el tratamiento MDT fueron tratados por medios privados y el resto en centros de lepra urbanos entre 2002 y 2007.²¹ Se necesita más información para conocer mejor esta situación.

El periodo medio entre la reaparición de síntomas clínicos y la presentación para ser atendidos fue razonable (~ 3-12 meses), sin embargo el 59% de los pacientes tenía un IB promedio de $\geq 2+$ y 60% de discapacidad de Grado 1 o 2 que reveló un retraso considerable en el reconocimiento de los síntomas clínicos. De acuerdo con datos documentados anteriores, la DCTR varió entre 2-20 años, siendo el promedio (SD) + 6.4 años.^{13,14} El DCTR fue más largo (>15 años) entre los casos monoterapia DDS quienes al recidivar presentaron lepra nodular e IB $\geq 5+$. Mientras que la recidiva por sí misma resulta ser una experiencia angustiosa para el afectado, desde el punto de vista sanitario es una fuente de infección y transmisión en la comunidad.

El grupo MDT-MB tratados durante 12 meses (Grupo 2) era heterogéneo en cuanto a tipo de lepra e incubación del tiempo de recidiva. Esto es debido a que el sistema simplificado de clasificación basado en el número de lesiones (> 5 lesiones) incluye un amplio espectro, desde BT a LL cuando se les aplica la escala Ridley-Jopling.^{22,23}

Durante el año 1995-1996 se ensayaron varias pautas de tratamiento cortas con dosis única ROM para casos MB en distintos centros del mundo, incluyendo la India.¹⁷⁻¹⁹ De las siete recidivas del grupo ROM, seis eran BL-LL al recidivar, mientras que cuatro casos del grupo RO eran BL-LL al recidivar. Es probable que los seis casos tratados con ROM estuvieran en el extremo lepromatoso del espectro (BL), con el consiguiente tratamiento inadecuado.

Es de destacar que los pacientes que recibieron tratamiento inadecuado/más corto presentaron DCTR menores. En una proporción significativa de pacientes de

los Grupos 2 y 3, el DCTR fue inferior a los cinco años. Seis de los siete pacientes que recibieron tratamiento ROM y cinco de ocho pacientes que recibieron MDT-PB presentaron lepra BL al recidivar. Estos hallazgos apoyan el concepto de "tratamiento inadecuado" por mala clasificación de pacientes o periodo de tratamiento demasiado corto, con el resultado de una recidiva más temprana.^{14,24}

El criterio principal para la detección de la recidiva son los determinantes clínicos como la reaparición de lesiones antiguas o la presentación de lesiones nuevas, ya que tiende más hacia los casos lepromatosos que a los tuberculoides. Segundo, la observación de que todos respondieran clínicamente y permanecieron libres de síntomas durante más de cinco años independientemente de la pauta administrada, observado en este como otros estudios anteriores, y sugiere que la detección precoz de una recidiva no puede depender sólo de parámetros clínicos.²⁵ Hay necesidad de una mejor vigilancia, frotis cutáneo regulares y tests más sensibles para detectar la presencia de *M. leprae* viable para confirmar precozmente las recidivas.

¿SE PUEDE ELIMINAR LA LEPRA CON LA MDT?

Preocupan las recidivas en BT-BB (11/23 = 47%) a pesar de recibir 12 meses de MB-MDT. Esto se puede interpretar de dos maneras: (a) 12 meses de MB-MDT en los casos BT-BB no inactiva todos los bacilos y elimina el riesgo de recidiva o (b) son re infectados por una fuente exógena. Más preocupantes son los seis casos, incluyendo cinco de los tratados durante 12 meses con MB-MDT (21%) y uno tratado de RO que recidivaba por segunda vez. Mientras que la deficiente eficacia de la pauta RO y un elevado índice de recidivas ya han sido documentadas,^{25,26} se cree que el índice de recidivas después de los 12 meses de OMS MB-MDT es bajo. En un ensayo multicentro llevado a cabo en Cebu, el índice de recidivas se registró en 189 pacientes de lepra multibacilar (MB) tratados con cuatro pautas distintas, y seguidos hasta los 12 años después de la iniciación del tratamiento. Las pautas de tratamiento incluyen la OMS MB-MDT (12 y 24 meses), 1 mes de RO diarios y 1 año de MDT-OMS más un mes de rifampicina y ofloxacino diarios. Los índices de recidivas después de 9 y 12 años del inicio de la terapia en las tres pautas que incluyen MDT-OMS era de 0-3%, mientras que las recidivas que tenían lugar en los tratados con una pauta de sólo un mes el índice era significativamente mayor ($P < 0.05$): 11% a los 9 años y 25% a los 12 años.²⁵ Los resultados de un estudio prospectivo reciente de cohortes por FMR indican una deficiente eficacia de los 12 meses de pauta MDT en los casos MB. Más del 15% de los 65 casos BL valorados a los 6 meses del alta terapéutica de la pauta MB-MDT revelaron presencia de *M. leprae* viable, puesto de manifiesto por el crecimiento en almohadilla plantar de ratón no inmunodeficiente.²⁷ Estos resultados cuestionan seriamente la eficacia de la MDT y su uso como instrumento de control de la lepra.

No se puede descartar la posibilidad de reinfección de una fuente exógena y por tanto debe ser objeto de una investigación futura. Se espera que las técnicas de Biología Molecular puedan proporcionar más información en este tema. Las presentaciones clínicas debatidas anteriormente reiteran los resultados del estudio

anterior,¹⁴ y parecen indicar una reactivación por *M. leprae* endógeno más que de reinfección. La presencia de farmacoresistencias (si hay) también puede ser tema de investigación (que se publicarán separadamente). Clínicamente, se observó un patrón definido en todos los pacientes, por ej., un periodo sin actividad clínica (2-20 años) seguido de la reaparición de las lesiones. Mientras que en la mayoría de los casos de recidiva > 10 años de haber cesado el tratamiento, la presencia precoz de las recidivas se atribuye a la inadecuada inactivación del *M. leprae*.^{14,24}

Nuestros resultados permiten hacer algunas recomendaciones: primero la información sobre recidivas/casos problemáticos debe obtenerse de los sectores públicos y privados a través de un registro común para poder conocer la magnitud del problema. Segundo, un tratamiento inadecuado reduce el tiempo de incubación de la recidiva y sería más aconsejable sobre-tratar que administrar pautas cortas. Tercero, para facilitar la detección precoz de la recidiva y más importante, prevenir la transmisión de la enfermedad en la comunidad, todos los pacientes liberados del tratamiento deben ser examinados periódicamente al menos unos 9-10 años.

Entre las limitaciones del estudio consta que: los pacientes son derivados de distintos tratamientos y por tanto no facilita un índice de recidivas de una determinada pauta. Segundo, no se puede descartar un sesgo de selección ya que son casos derivados y los datos pre-recidiva se piden de su historial. Sin embargo, las lecciones aprendidas tienen más implicaciones y requieren un registro más sistemático de los casos que recidivan.

CONCLUSIÓN

Todos los pacientes de lepra, sin consideraciones de su tipo y pauta MDT, conllevan "riesgo de recidiva". Las recidivas entre los BT-BB (11/23 = 52%) a pesar de los 12 meses de MB-MDT y 21% (5/23) de MB-MDT de 12 meses que recidivaron una segunda vez nos permiten argumentar que la pauta MDT-OMS no es suficientemente eficaz y hay que buscar alternativas.

AGRADECIMIENTOS

Los datos se presentan por VPS en el Taller Nacional "Tendencias epidemiológicas de la lepra" celebrado en Chennai el 30 de enero de 2010. Agradecemos a todos los pacientes y sus familias su cooperación, a todas las ONGs (en particular a Bombay Leprosy Project), hospitales y medios comunitarios por la derivación de los pacientes. También agradecemos al Dr. Nerges Mistry (Director FMR) por su colaboración en la preparación de este manuscrito.

REFERENCIAS

1. Elimination of leprosy: resolution of the 44th World Health Assembly, Geneva: World Health Organization, 1991. Resolution no WHA 44.9.

2. World Health Organization. Leprosy: Global Target attained- remaining endemic countries pose greatest challenge. Press release, 16th May 2001, WHA/2, World Health Organization, 2001.
3. World Health Organization. The final push towards elimination of leprosy: strategic plan 2000–2005, Geneva 2000; WHO/CDS/CPE/CEE/2000.1.
4. World Health Organization. Shortening duration of treatment of multibacillary leprosy. *Wkly Epidemiol rec*, 1997; 72: 125–128.
5. Ji B. Why multidrug therapy for multibacillary leprosy can be shortened to 12 months. *Lepr Rev*, 1998; 69: 106–109.
6. Announcement: India achieves national elimination of leprosy. *Ind J Lepr*, 2006; 78: 101.
7. Joshi PL, Barkakaty BN, Thorat DM. Recent developments in elimination of leprosy in India. *Ind J Lepr*, 2007; 79: 107–120.
8. Website of the World Health Organization. <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2003/pr7/en/index.html> accessed on 7th May 2008.
9. World Health Organization. Global leprosy situation 2006. *Wkly Epidemiol Rec*, 2006; 81: 309–316.
10. Lockwood DN. Leprosy elimination-a virtual phenomenon or a reality? *BMJ*, 2002; 324: 1516–1518.
11. WHO leprosy unit, division of control of tropical diseases. Risk of relapse in leprosy. WHO document (WHO/CTD/LEP/94.1). WHO, Geneva, 1994.
12. World Health Organization. Report on the third meeting of the WHO technical advisory group on elimination of leprosy, WHO, Geneva. WHO/CDS/CPE/CEE/2002.29.
13. Cellona RV, Balagon MF, dela Cruz EC et al. Long-term efficacy of 2 year WHO multiple drug therapy (MDT) in multibacillary (MB) leprosy patients. *Int J Lepr*, 2003; 71: 308–319.
14. Shetty VP, Wakade AV, Ghatge SD et al. Clinical, histopathological and bacteriological study of 52 referral MB cases relapsing after MDT. *Lepr Rev*, 2005; 76: 241–252.
15. Ridley DS, Jopling WH. Classification of leprosy according to immunity – A five group system. *Int J Lepr*, 1966; 34: 255–273.
16. National Leprosy Eradication Programme. Government of India. Central Leprosy Division. Directorate General of Health Services, Nirman Bhavan, New Delhi. [http://mohfw.nic.in/National Leprosy Eradication Programme \(NLEP\)-2007.mht](http://mohfw.nic.in/National Leprosy Eradication Programme (NLEP)-2007.mht).
17. Mane I, Cartel JL, Grosset JH. Field trial on efficacy of supervised monthly dose of 600 mg rifampin, 400mg ofloxacin and 100 mg minocycline for the treatment of leprosy; first results. *Int J Lepr*, 1997; 65: 224–229.
18. Gupte MD. Field trials of a single dose of the combination rifampicin-ofloxacin- minocycline (ROM) for the treatment of paucibacillary leprosy. *Lepr Rev*, 2000; 71(Suppl): S77–S80.

19. Ganapati RR, Pai VV, Shroff HJ, Gandewar K. Rate of decline in bacterial index in leprosy; observations after three different chemotherapeutic interventions. *Int J Lepr*, 1997; 65: 264–265.
20. Joshi PL, Thorat DM, Manglani PR. Need and strategy for sentinel surveillance for drug resistance in leprosy in India. *Ind J Lepr*, 2009; 81: 113–118.
21. Kar HK, Sharma P. New lesions after MDT in PB and MB leprosy: a report of 28 cases. *Ind J lepr*, 2008; 80: 275–280.
22. van Brakel WH, Nicholls PG, Das L et al. The INFIR Cohort Study. investigating prediction, detection and pathogenesis of neuropathy and reactions in leprosy. Methods and baseline results of a cohort of multibacillary patients in north India. *Lepr Rev*, 2005; 76: 14–34.
23. Khambati FA, Shetty VP, Ghate SD et al. The effect of corticosteroid usage on the bacterial killing, clearance and nerve damage in leprosy: a prospective cohort study: part 1- study design and baseline findings of 400 untreated multibacillary patients. *Lepr Rev*, 2008; 79: 134–153.
24. Pattyn SR, Groenen G, Bourland J et al. The incubation time of relapses after treatment of multibacillary leprosy with Rifampicin containing regimens. *Eur J Epidemiol*, 1988; 4: 231–234.
25. Fajardo TT, Villahermosa L, Pardillo FEF et al. A Comparative Clinical Trial in Multibacillary Leprosy with Long-Term Relapse Rates of Four Different Multidrug Regimens. *Am J Trop Med Hyg*, 2009; 81: 330–334.
26. Ji B, Jamet P, Sow S et al. High relapse rate among lepromatous leprosy patients treated with rifampin plus ofloxacin daily for 4 weeks. *Antimicrob Agents Chemother*, 1997; 41: 1953–1956.
27. Shetty VP, Khambati FA, Ghate SD et al. The effect of corticosteroids usage on bacterial killing, clearance and nerve damage in leprosy; Part 3 – Study of two comparable groups of 100 multibacillary (MB) patients each, treated with MDT+ steroids versus MDT alone, assessed at 6 months post – release from 12 months MDT. *Lepr Rev*, 2010; 81: 41–57.

54º CURSO INTERNACIONAL DE LEPROLOGÍA PARA PERSONAL SANITARIO

En las fechas del 19 al 23 de septiembre se ha desarrollado en el Sanatorio de Fontilles el 54 Curso Internacional de Leprología para Médicos. En él han participado 19 cursillistas procedentes de diferentes países y partes del estado español. Destacar la presencia de participantes de Portugal y la del responsable del Programa de Lepra de Guinea Ecuatorial.

La mayor parte de los cursillistas son enfermeros que ya tienen experiencia o piensan trabajar a corto plazo en Proyectos de Desarrollo en los que la Lepra y las enfermedades dermatológicas tropicales suponen un problema importante de salud para la población.

La docencia ha sido dada por el personal sanitario del Sanatorio distribuyéndose de la siguiente manera: el Dr. Pedro Torres ha explicado todos los temas relacionados con el laboratorio junto a Cristina Ferrer (TEL) han sido los responsables en las prácticas, Fátima Moll ha sido la responsable de los temas relacionados con enfermería y fisioterapia, la Dra. Beatriz Ratto de los aspectos psicosociales, el Dr. Vicente Buigues de los aspectos oftalmológicos y el Dr. José Ramón Gómez de los temas relacionados con clínica y tratamiento.

El objetivo del Curso como en años anteriores ha sido intentar formar a los participantes de la forma más sencilla en los aspectos prácticos del control de esta enfermedad y aquellas patologías dermatológicas frecuentemente observadas en el trabajo sobre el terreno.

Agradecer a los docentes su claridad en sus exposiciones, el interés de los participantes y al personal del Sanatorio que ha colaborado en sus diferentes facetas para que este curso se haya podido desarrollar.

*Dr. José Ramón Gómez Echevarría
Director de los Cursos*

48º CURSO INTERNACIONAL DE LEPROLOGÍA PARA MÉDICOS

En las fechas del 21 al 25 de noviembre se ha desarrollado en el Sanatorio de Fontilles el 48 Curso Internacional de Leprología para Médicos. En él han participado 32 cursillistas procedentes de diferentes países y del estado español. Debemos destacar la presencia de 7 portugueses, 1 venezolana, la responsable del Programa Nacional de Lepra de Guatemala, la responsable del Programa Estatal de Lepra de Campeche (México) y una doctora cubana.

La mayor parte de los participantes han sido dermatólogos o residentes en dermatología, junto a un amplio número de médicos internistas.

La docencia ha sido dada como en años anteriores por personal interno de la casa, acompañado de colaboradores externos como el Dr. Jesús Cuevas (servicio de anatomía patológica del Hospital General Universitario de Guadalajara), Dr. Juan José Camarena (profesor titular del servicio de microbiología de la Facultad de Valencia), Dr. Rafael Guayta (asesor de proyectos científicos del colegio de farmacéuticos de Barcelona y profesor asociado de la Universidad Internacional de Cataluña), Dr. Francisco José Lorente (Médico especialista en traumatología y cirugía ortopédica en el Hospital de la Fe de Valencia), Dr. Rafael Vilar (jefe de la unidad de cirugía de la mano – emérito del Hospital la Fe de Valencia).

Como todos los años nos acompañó en la docencia una dermatóloga del Hospital Dermatológico Alfredo da Matta (Manaus- Brasil), en este caso la Dra. Celia Ferreira.

A lo largo del curso se ha hecho una implícita y completa revisión de todos los aspectos relacionados con la lepra insistiendo en temas importantes como son la patología, inmunología y diagnóstico diferencial.

Agradecer a los docentes la brillantez de sus exposiciones, a los participantes su interés en el aprendizaje de los diferentes aspectos de esta enfermedad y a todo el personal del Sanatorio su interés para que este Curso se haya podido llevar a cabo.

*Dr. José Ramón Gómez Echevarría
Director de los Cursos*

REUNIÓN ANUAL DE COOPERACIÓN DE ILEP

Durante los días 12 y 13 de octubre del presente año tuvo lugar en Londres la Reunión Anual de Cooperación de ILEP con la asistencia de los delegados de todos los miembros de la Federación. Entre las presentaciones y los temas tratados merecen mención especial: la propuesta de investigación presentada por la Comisión Técnica de ILEP (ITC). Esta propuesta incluye ocho áreas principales de investigación:

1. – Prevención de la lepra.
2. – Detección precoz.
3. – Quimioterapia.
4. – Afectación neural y reacciones.
5. – Prevención de discapacidades.
6. – Rehabilitación comunitaria (RBC).
7. – Reducción del estigma y abogacía.
8. – Integración sanitaria y cuidados sociales.

La opinión del ITC es que una estrategia apoyada por el Comité fortalecería los planteamientos de los miembros, evitando que sólo consideren sus intereses individuales y mejorando la coordinación y colaboración general.

También hay que destacar la publicación de cuatro guías dedicadas al tema de la estigmatización, ya publicadas en inglés, y con el deseo expreso de que sean traducidas y estén disponibles en el mayor número de idiomas y dialectos posibles. En un futuro próximo se espera reunir toda la información y material relevante en el mundo de la lepra, en la web de INFOLEP, **www.leprosy-information.org**, con el apoyo de todos los miembros de la Federación.

El Dr. Thet Htoon, Director del Programa Global contra la Lepra de la Organización Mundial de la Salud (OMS) propuso que, ya que por problemas económicos la OMS no podía seguir con el Programa Mundial sobre Vigilancia de Fármaco-resistencia, este proyecto, por su indudable interés para evaluar la eficacia actual de la multiterapia (MDT-OMS) y la búsqueda de otras pautas a ensayar en el futuro, fuese constituido con el apoyo de ILEP. La respuesta fue afirmativa por parte de varios miembros de ILEP y el proyecto continuará durante el año 2012.

Se repasaron los problemas en los países con mayor carga de pacientes de lepra en el mundo, como lo son India y Brasil, donde muchos de los problemas son ya habituales y comunes para ambos.

DR. E. P. FRITSCHI

El pasado 23 de octubre fallecía en India el Dr. Ernest Paul Fritschi, destacado leprólogo en el área de la cirugía reconstructiva.

Desde nuestra publicación queremos expresar nuestras más sinceras condolencias.

Descanse en paz.

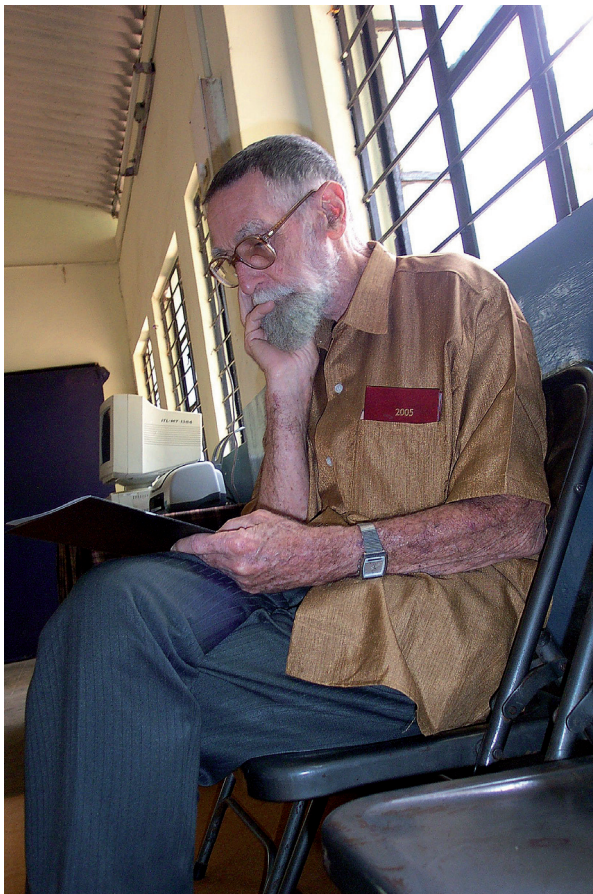


Foto cortesía del Dr. Natarajan Manimozhi (Leprosy Mailing List, October 26th, 2011)

Para más información sobre su vida y la valiosa labor que desempeñó:

<http://www.leprosyhistory.org/cgi-bin/showdetails.pl?ID=69&type=person>

DR. R. GANAPATI

El 13 de noviembre de 2011 falleció el Dr. R. Ganapati, fundador y, hasta su fallecimiento, Director Emérito del Bombay Leprosy Project (BLP). Durante más de tres décadas, el Dr. Ganapati desarrolló una intensa labor en el mundo de la lepra. Como resultado de su dedicación recibió distintos premios y honores, entre los que destacan el premio otorgado por la Asociación India de Leprólogos en 1994, o el Reconocimiento Internacional del Mundo de la Medicina por el International Biographical Centre, Cambridge, Reino Unido 1997. También desempeñó los cargos de Presidente de la Asociación India de Leprólogos y de Experto OMS para la lepra (1991-2000).

En diversas ocasiones colaboró en nuestra publicación, *Fontilles, revista de Leprología*, y participó en el Simposio Internacional de Leprología que tuvo lugar en Valencia en 2009 con motivo del Centenario de Fontilles, acto al que pertenece la fotografía inferior.

Desde estas páginas queremos manifestar nuestras más sentidas condolencias.

Descanse en paz.



COLABORACIÓN DE FONTILLES EN RUANDA, JULIO 2011

En el marco del convenio de colaboración entre la Asociación Fontilles y la Universidad Miguel Hernández y, siguiendo las actividades previstas en el Plan Anual de cooperación 2011, personal sanitario de Fontilles visita Rwanda con el fin de realizar una evaluación dermatológica de los alumnos que asisten a la escuela Nemba 1, y para participar en una gira de supervisión y despistaje de lepra junto al Programa Nacional de Lucha contra la lepra, PNLL, y con la Fundación Damian de Bélgica, como ya se hizo anteriormente en el año 2008, junto con el Curso de Dermatología Tropical que se impartió a los médicos del país.

Gracias a los proyectos apoyados por la Generalitat Valenciana de “Construcción y rehabilitación de las escuelas de Nemba y la implementación de un programa de educación sanitaria” y de “Creación de un Centro de prevención y control de enfermedades infecciosas y parasitarias, con especial proyección a la patología dermatológica”, ha habido una gran mejora en las infraestructuras escolares, de manera que actualmente los casi 1200 alumnos que acuden diariamente reciben la docencia en aulas bien acomodadas.

Fontilles ha sido la primera organización en realizar una valoración sanitaria del alumnado, en esta ocasión dermatológica, siendo valorados un total de 1087 alumnos.

Las patologías más frecuentes fueron las dermatofitosis y micosis superficiales (tiñas capitis, tiñas córporeas, pitiriasis versicolor), algunos casos de sarna, deshidratación de la piel, muchas veces coincidiendo con importantes procesos de malnutrición, acné juvenil y cicatrices queloides, en ocasiones relacionadas con la aplicación de medicina tradicional y diversas formas de superstición.

Independientemente de este trabajo el personal desplazado junto a los miembros de la Fundación Damián y los técnicos del PNLL de Ruanda, nos desplazamos a los municipios más castigados de esta enfermedad para hacer una valoración de los enfermos de lepra, y de aquellas personas con diferentes patologías dermatológicas que necesitaban atención.

A pesar de que la lepra en Ruanda ha alcanzado ya la tasa de eliminación, siguen apareciendo en los focos tradicionales nuevos casos. En el año 2010 fueron diagnosticados 36 casos nuevos. Debido a su baja incidencia, la enfermedad es poco conocida por el personal sanitario local, por lo que se supone podría existir casuística no diagnosticada. Se aprovechó la visita de aquellos hospitales en los que trabajamos para hacer un reciclaje formativo al personal de salud, puesto que aquellas personas con diagnóstico tardío podrán sufrir con mayor probabilidad las discapacidades asociadas a la lepra. De hecho, existe un importante número de an-

tiguos pacientes que quedaron con úlceras y lesiones secundarias a la enfermedad a las que la Fundación Damian y el PNLL dedican una especial atención.

Las patologías dermatológicas más frecuentemente observadas en las consultas diarias se corresponden a aquellas condiciones relacionadas con la pobreza y la situación geográfico-ambiental. Observamos de forma habitual: micosis superficiales, soluciones de continuidad en la piel, linfedemas de diferente origen, escabiosis, oncocercosis, vitíligo, lesiones queloideas... junto a casos nuevos de lepra, cuyo tratamiento fue iniciado en el mismo momento del diagnóstico.

Como ya hemos comprobado en otras ocasiones, siempre que los Programas Nacionales de Lepra realizan campañas de atención a los enfermos, son numerosos los pacientes que acuden a consulta por otro tipo de patología, para quienes a veces, la respuesta sanitaria resulta difícil por la carencia de metodología diagnóstica adecuada sobre el terreno. Igualmente, y dadas las múltiples consultas atendidas por patología cutánea de larga evolución, destacamos el papel que la educación sanitaria puede ejercer en la prevención de estas dolencias que, de no ser corregidas, acompañarán a las personas que las sufren a lo largo de su vida.

Finalizamos agradeciendo al personal del PNLL de Ruanda y a la Fundación Damián por su labor humano-sanitaria en el control de los enfermos de lepra de este país.

José Ramón Gómez y Fátima Moll

FORMACIÓN CONTINUADA

PROCESOS PSICOSOCIALES, PSICOEMOCIONALES Y PSICOPATOLOGICOS EN PERSONAS AFECTADAS DE ENFERMEDAD DE HANSEN

Beatrice Mabel Ratto Boracchia*

CONSIDERACIONES GENERALES

Desde los tiempos Bíblicos, en los cuales se conocía la Enfermedad de Hansen como Lepra, aún se usa este termino para describir esta enfermedad que ha producido y aún produce un estigma social de rechazo y aversión a todas las personas afectadas de Enfermedad de Hansen.

En el entorno social, se ha asociado siempre Lepra a la falta de higiene, pobreza; también se ha asociado con “maldición” y “castigo”, de una forma casi mágica observada en varias culturas. En general e internacionalmente, la sociedad ha sido y es presa de un miedo aprendido y heredado, que la lepra es una enfermedad estigmática y por ende rechazable, siendo así posible el rechazo y degradación humana por parte del entorno social, sin a veces sentirse culpable las personas que ejercitan el rechazo...

Aún existe una falta de conocimiento y conciencia acerca del proceso clínico, (aparición de signos patológicos, contagio, tratamientos, etc.) que incrementa la reacción negativa social a la cual son sometidas las personas de Enfermedad de Hansen.

No solamente lo antedicho existe socialmente, también existe en el ámbito familiar, donde comúnmente se contagia el paciente.

No todos los familiares de una persona afectada de lepra son tolerantes o respetan las emociones y lazos que unen la familia.

La persona, cuando y después de ser diagnosticada, es tratada, en general, como un ser despreciable por el miedo a que se propague la enfermedad. Las familias se fragmentan con el consiguiente sufrimiento emocional de ambas partes.

El amor y cuidado maternal, en caso de que el afectado sea niño, sufre deterioro y nefastos cambios para ambos. Aunque al niño se lo ame también existe el “miedo al contagio” y aunque el niño sea bien cuidado la transmisión de cariño y afecto sufre cambios, a veces, irreparables.

**Psiquiatra Sanatorio Fontilles*

Todo lo antedicho ocurre en una atmósfera de “secreto” para que los “demás familiares y amigos no se enteren”.

Existen felizmente reacciones y actitudes familiares positivas, donde hay humanidad, amor y aceptación. Aunque son las mínimas cambian el panorama de desesperación y de emociones depresivas, facilitando al individuo afectado una aceptación de si mismo y un favorable progreso emocional.

A resultas de esto, el individuo afectado, si ya tiene capacidad cognitiva, y si ya ha sido diagnosticado, se pregunta “¿Por qué a mi?” “¿Qué he hecho yo para tener esto?”. Y aunque con mucho dolor y rabia, siente gran necesidad de ayuda emocional y tratamiento médico específico.

Es en éstas circunstancias cuando el individuo es referido o llevado al médico dermatólogo o dispensario, para asegurar el tratamiento propicio. La separación del ámbito familiar por internación y aislamiento del entorno social, provocan en el individuo reacciones emocionales y psicológicas de variadas etiologías.

No obstante, hay que tener en cuenta que cada individuo afectado posee una personalidad pre-mórbida diferente de uno a otro y que al verse afectado por una enfermedad física, todas las facetas de su personalidad se sentirán sacudidas, reaccionando diferentemente de individuo a individuo.

Cabe destacar los principales y más comunes procesos psicoemocionales.

Hay Trastornos Adaptativos con síntomas emocionales y comportamentales.

El estrés psicosocial provocado incluye todos los factores en el cual el individuo desde el nivel social, el tipo de familia, vivienda (rural o urbana), la situación familiar (M-P, hermanos, orfandad, otros familiares), nivel educacional y existencia de Enfermedad de Hansen en otros familiares.

También es importante tener en cuenta todos aquellos síntomas dependientes de cultura, edad y sexo.

¿QUÉ ES EL ESTRÉS?

Es el Síndrome General de Adaptación, descrito por Hans Selye, Médico Neurobiólogo suizo que trabajó en Montreal, Canadá, donde concluyó todas sus investigaciones del estrés.

Esta reacción de estrés (la presión que se siente desde fuera y se convierte en interna y propia) se presenta frecuentemente con estados de ansiedad, ánimo depresivo, estados mixtos y otras psicopatologías.

En los Estados de Ansiedad se observan crisis de angustia, ataques de pánico con todos los síntomas inherentes a esas condiciones.

El individuo se siente oprimido, con miedo general y/o a morir, a volverse loco; tiene síntomas cardiovasculares y taquicardia (el corazón se salta del pecho o de la boca), opresión pectoral, tensión del cuero cabelludo, ahogos, falta de aire, temblores, náuseas o vómitos, sudoración fría y pegajosa.

Toda ésta sintomatología corresponde a todas las respuestas producidas por la reacción-conexión de la mente (esfera cognitiva) y reflejos vasovagales (del nervio vago del sistema nervioso autónomo).

También puede ocurrir una sensación de desrealización, (vale decir, el individuo no sabe *si es o no es*) que puede hacerlo sentir totalmente desconectado de sí mismo y así puede ser empujado a una reacción de tipo psicótico (que es la pérdida de percepción de la realidad existente). Cuando se observan reacciones psicóticas de este tipo, también se puede observar el deseo de “Volar de lo Indeseable” (vale decir, el negar de verse afectado por una enfermedad estigmatizada), y así pretender o entrar en otra realidad ficticia temporaria o permanente.

Al describir los Trastornos Depresivos, debemos saber que la fuerza que lo impulsa es el “enojo o enfado internalizado”, a raíz de la impotencia de no poder cambiar nada.

Las Reacciones de Depresión pueden ser Agudas, Transitorias, Crónicas o Tardías.

Las variedades se clasifican en Depresión Mayor, Moderada o Leve.

Estas se caracterizan por síntomas Subjetivos y Objetivos. El individuo dice o no sentirse mal, estar apático, desganado y nada lo satisface o alivia. Hay trastornos del sueño, insomnio o hipersomnia, trastornos del apetito, fatiga o pueden ocurrir trastornos psicomotores como agitación.

El individuo se siente triste, puede experimentar llanto espontáneo, dificultad de concentración y, en general, aparece apático y distraído. Puede tener obsesiones (de algo o alguien que provocan lo que siente y pueden ser de tipo paranoide), rumiar constantemente con una idea fija, pensar en suicidio y muerte como forma de “terminarlo todo”.

A estas depresiones producidas por enfermedad física, hay que agregarle todos los matices psicoemocionales premórbidos del individuo, aquellos que nos diferencian unos de otros.

Cabe destacar una forma de Depresión Ansiosa con algunos síntomas diferenciales a los descritos y es la Ansiedad Depresiva y diversas Fobias (miedo a los espacios abiertos, a salir de un recinto-hospitalario, de casa, conocido y seguro).

Esta reacción se produce por miedo subconsciente a ser agredido por algo o alguien que esta afuera. Es un deseo de sentirse “a salvo, cuidado, protegido” sin necesidad de tener que afrontar la realidad dolorosa de ser leproso, y así negar la realidad.

También se encuentran las Distimias, donde la depresión se manifiesta por baja autoestima, ser o sentirse indeseable, inhabilidad de concentrarse y tomar decisiones, fatiga, baja energía, pérdida de interés, apetito o sueño y aumento de la autocrítica. Cuando estas distimias pasan de un periodo más de dos años, se convierten en Depresiones Mayores y pueden llegar a ser severas.

También existen los Estados de Resignación que son una forma de aceptación histriónica de la realidad. Se sabe y se acepta lo que se sufre, pero no se recuerda ni se habla. Fe y religión son importantes para su tolerancia.

El estrés puede provocar Trastornos de la Personalidad. Pueden ocurrir reacciones Paranoides con deterioro del pensamiento, desorganización cognitiva, delusiones y alucinaciones, donde el individuo manifiesta desconfianza, puede interpretar maliciosamente intenciones ajenas y trata de defenderse de algo antes de que ocurriera.

Hay reacciones Esquizoides donde el individuo experimenta una desconexión de las relaciones sociales, cae dentro de una restricción emocional, no pudiendo exteriorizar sus sentimientos y/o emociones; pueden existir distorsiones personales de toda índole y niveles en la esfera cognoscitiva, y se observan excentricidades.

Dentro de los trastornos de la personalidad se observa una reacción que es el Trastorno Antisocial, frecuente en el individuo con Personalidad Psicopática, y es frecuente observarlo en pacientes institucionalizados, en enfermos crónicos en recintos hospitalarios a donde el síntoma más común y a veces difícil de tratar es la "violación de los derechos de los otros". Pueden crear conflictos internos en el orden de la institución y utilizan el "abeas corpus" de su enfermedad como salvoconducto para mal comportamiento.

Los trastornos del Límite de la Personalidad se caracterizan por inestabilidad de relaciones interpersonales, de la autoimagen y de la esfera afectiva. Se observa frecuentemente comportamiento impulsivo sea verbal o de acciones.

Los trastornos Histriónicos de la Personalidad, se caracterizan por emotividad excesiva y grande o/no demanda de atención. Si el comportamiento no es excesivo estos pacientes son bien aceptados y a veces mimados, estableciendo así un círculo vicioso del trastorno. Los Trastornos Narcisistas de la Personalidad son caracterizados por expresiones de grandiosidad, necesidad de admiración por parte de otros y falta de emoción empática (no les importa ver sufrir a otros).

Los Trastornos de Dependencia de la Personalidad, se caracterizan por sumisión y aceptación, y una necesidad excesiva de ser cuidado.

En este grupo se puede incluir al paciente con enfermedad real, pero también al hipocondríaco, vale decir, aquel que siente y/o fabrica síntomas de otra u otras enfermedades con el objeto de atraer la atención y ser "curado", (que nunca lo es porque salta de un síntoma a otro) Finalmente los Trastornos de Personalidad de Tipo Obsesivo-Compulsivo, que son aquellos que se caracterizan por preocupaciones elegidas, por el orden, perfeccionismo, y deseo de control. Son pacientes difíciles de tratar.

Los tratamientos para todas las variedades son muy diversos. Se utilizan una amplia gama de psicofármacos al igual que las variedades de psicoterapia individual o de grupo; el trabajo como forma de terapia y todo aquello que ayude al individuo a sentirse bien

CASUISTICA DE PACIENTES EVALUADOS Y ESTUDIADOS EN EL PABELLÓN PADRE FERRIS Y EL GRUPO DE AMBULATORIOS DEL SANATORIO SAN FRANCISCO DE BORJA – FONTILLES.

Se llevó a cabo un estudio de casuística en casi el total de los pacientes ingresados en el Sanatorio San Francisco de Borja, Fontilles. Primero se estudiaron las reacciones del paciente y de la familia; actitudes y compromisos. Segundo, se estudió la aceptación al tratamiento, la actitud a la internación hospitalaria y la reacción familiar al tratamiento específico. Tercero, se estudian específicamente la conducta y reacciones psíquicas y emocionales en los pacientes. Cuarto, se estudió si había o no problemas de personalidad y/o psiquiátricos existentes antes y/o aparecidos después del diagnóstico de lepra.

Como conclusión, se hacen correlaciones a la psicopatología como consecuencia de la enfermedad de Hansen, así como neurosis existentes, resentimiento, estrés, aversión a la enfermedad, depresiones, suicidio y otras formas, reacciones sociales, estigma y rechazo. También reacciones como resultado de la estimulación psicointelectual y del tratamiento farmacológico durante la hospitalización, especialmente de los pacientes pasivo-dependientes, pseudo narcisistas, paranoídes y esquizofrénicos; y de estos últimos su afinidad con la lepra.

REACCIÓN DEL PACIENTE AL RECIBIR EL DIAGNÓSTICO DE LEPPRA

Sin excepción, todos los pacientes sufrieron un shock emocional, independientemente de su edad. Aunque algunos de ellos eran aún niños, muy rápido comprendieron que “estaban enfermos” de un “mal incurable y contagioso”, viéndose potencialmente, rechazados por la sociedad. Los más adultos sufrieron reacciones más severas. La actitud que desarrollaron a continuación fue de “miedo” y “enojo”; reacción muy humana al saberse infectado por enfermedad de Hansen.

REACCIÓN DE LA FAMILIA

La reacción familiar puede dividirse en tres partes: el primer grupo reaccionó mal, con un sentido de desesperación y temor al contagio, optando por rechazar al enfermo y tratando de ubicarlo fuera de la casa familiar lo antes posible.

El segundo grupo tuvo una reacción menos dramática y trataron de ayudar al paciente alternándolo con hospitalización y tratamiento médico.

El tercer grupo fue más benevolente y aceptó la situación en forma más humana, dándole soporte emocional y psíquico, como así vigilar y seguir orden médica para el tratamiento. Los tres grupos sufrieron la aprensión a la enfermedad y el miedo derivado a lo desconocido, pero casi todos se comprometieron de una forma u otra a que el paciente recibiera la debida atención médica, especialmente

aquellos que recibieron informe y explicaciones acerca de la enfermedad de Hansen, su tratamiento y pronóstico.

ACEPTACIÓN DEL TRATAMIENTO

El 99% de los pacientes aceptó el tratamiento, algunos con dudas y mucha incertidumbre y con temor a los medicamentos específicos. Los que fueron hospitalizados sufrieron una gran variedad de reacciones psico-emocionales y también severas reacciones físicas durante el tratamiento específico.

Todas las familias aceptaron el plan de tratamiento con la gran esperanza de que sus familiares enfermos recobrarán la salud lo antes posible. Cooperaron con el facultativo y también aportaron estímulo positivo independiente del grupo social al que pertenecían. Otros se desligaron del paciente, abandonándolos a los cuidados asistenciales (¿Por Miedo?, ¿Reyección?). Con las desastrosas implicaciones psico-emocionales para el paciente, como así todos los problemas sociales e interactivos.

CONDUCTA Y REACCIONES PSICO-EMOCIONALES DE PACIENTES CON LEPROSIS

La sensación devastante se observó de forma rápida y la psicopatología se presentó de forma variada.

Un 70% de los pacientes estudiados adoptó una conducta sumisa y de aceptación. Del 30% restante, un 22% reaccionó ambigüamente, objetando y aceptando el tratamiento indiscriminadamente. El 0.8% restante adoptó una conducta reacia y rebelde, verbalizando en que no creían en el tratamiento ni en los medios hospitalarios. Estos pacientes fueron muy difíciles de tratar, pero la mayoría sufrió cambios de conducta y parecer a medida que el tratamiento continuaba adoptando una posición más dócil y más creyente. Un 0.5% de este último grupo, rehusó ser tratado, pero la presión social, familiar y médica fueron parámetros que hicieron posible su tratamiento.

PROBLEMAS DE PERSONALIDAD EXISTENTES Y OTROS APARECIDOS DESPUÉS DEL DIAGNÓSTICO

Como es bien sabido, el enfermo de lepra es también una "persona" con todas las pautas psíquicas y emocionales pertenecientes al 'individuo'. Lo que se llama 'Personalidad Pre-Morbida'; y es nada más que el tipo de personalidad y todas las variantes que existen y que pueden combinarse en un individuo. También forman parte de ellas el componente afectivo, que en gran forma influencia la personalidad y viceversa. Una sinopsis de los tipos de personalidad se debe enunciar para poder comprender luego las reacciones patológicas del enfermo de lepra. Los tipos de personalidad se pueden definir como: reservada, indiferente, fría, crítica, me-

nos inteligente, concreta, afectada por emociones, inestable y fácilmente reactiva, flemática, relajada, obediente, conformista, prudente, sobria, seria, taciturna, irresponsable, rígida, responsable, obstinada, realista, obcecada, flexible, confiada, desconfiada, envidiosa o no, difícil de tratar, práctica, cuidadosa, convencional, regulada por realidades externas, natural, fuerte, sentimental, plácida, confidente, serena, conservativa, respetuosa o no, tolerante o no, tradicional, dependiente del grupo, interpretativa, determinada, protocolar, sigue sus únicas ideas, torcida, frustrada y mal o bien intencionada. La posibilidad de variantes es interminable, pero es ésta variedad que hace al individuo. Dentro de estos tipos de personalidad debemos definir los tipos patológicos que son los que se pondrán o no de manifiesto dentro de las reacciones patológicas del paciente de lepra. Los desórdenes de la personalidad se pueden definir en: antisocial, evitativa, de borde, dependiente, histriónica, múltiple, narcisista, obsesiva-compulsiva, orgánica, paranoide, pasiva-agresiva, sadista-masoquista, esquizoide, esquizo-típica, negativista y detrimental, depresiva y neurótica.

PSICOPATOLOGÍA A CONSECUENCIA DE ENFERMEDAD DE HANSEN

En los pacientes estudiados en este grupo, las reacciones psico-patológicas cubren una gama variada. La patología más común está dentro de la reacción de *estrés*. El shock inicial produce una desorganización del equilibrio psico-emocional, es una reacción de alarma y estrés a algo nuevo y difícil de aceptar. A esto le siguen las reacciones de ansiedad y temor por saberse afectado de algo no controlable por el individuo y que también moviliza la gama de todas las neurosis existentes o no en cada individuo.

Otra reacción patológica son las depresiones, resultado del enojo internalizado al saberse afectado de lepra. Existe una reacción profunda de resentimiento, el *¿por qué yo?*, que comúnmente se acopla al sentimiento afectivo de depresión que puede llegar a alcanzar formas muy severas y crónicas. El sentimiento afectivo de depresión en sus variadas formas se encontró en un 87% de los pacientes hospitalizados; la mayoría trató la depresión con una actitud de negatividad, como si no existiera, tratando de negarse a sí mismo la posibilidad de reconocer sus sentimientos, con el consiguiente problema de no poder abordar la realidad en que sucumbían, agravando así los sentimientos depresivos y la aversión a la enfermedad. Estas depresiones se pueden dividir en: destructivas, reactivas, severas, moderadas, menores, con tendencia al suicidio y con rasgos psicóticos (pertenecientes al sistema dopaminérgico). El paciente de lepra, en general e independientemente de su personalidad pre-mórbida, reacciona en forma moderada y/o distímica. En algunos se observó una marcada cronicidad (no tratados) con una actitud histriónica y/o más o menos de aceptación, como si lo que ellos sentían era parte del cuadro clínico general de la enfermedad de Hansen coloreada con reacciones conformistas y/o indiferentes. En muchos de los pacientes se obtuvo la verbalización de haber

‘deseado morir’ y en muy pocos, 0.9%, la idea de suicidio. El deseo de escapar a la realidad que les apresaba fue un síntoma casi constante en el 91% de los pacientes con depresión. Todas las depresiones distímicas y sus diferentes niveles se encontraron en su forma aguda y crónica en el 98.6% de los pacientes, que en muchos de ellos forman parte del cuadro de neurosis acoplado a la depresión. Dentro del grupo de pacientes se diagnosticó psicopatología psicótica, esquizofrenia y procesos psico-esquizo-afectivos, y paranoia sólo en 3 pacientes. Por historial clínico, estos pacientes podrían haber estado afectados psíquicamente antes de contraer lepra o se desencadenó el proceso psicopatológico después de que ellos conocieran estar afectados de lepra. Estos pacientes mostraron todos los síntomas de las psicosis de este tipo con las variantes afectivas del proceso. En dos pacientes se observaron síntomas de paranoia, combinados con afecto despectivo y proyectando sentimientos de rechazo; también se observaron en estos rasgos depresivos crónicos moderados, influyendo y magnificando las ideas paranoides. En un paciente afectado de esquizofrenia y en tratamiento de diálisis renal, el proceso psicológico fue tal que en varias ocasiones verbalizó su deseo de morir y/o suicidarse, a tal punto que evitaba asistir a diálisis con el objeto de terminar con su vida y así ocurrió sin poder evitarlo aun con tratamiento psiquiátrico. Quiero hacer notar que P. Lowinger. en 1959, describe extensamente una afinidad de la esquizofrenia a pacientes con lepra, haciendo notar que los sistemas dopaminérgicos y serotoninérgicos pueden estar alterados por algún tóxico neuronal debido a la presencia del *Mycobacterium Leprae*, (bacilo de la lepra). Dentro de las condiciones mentales degenerativas, se encontraron entre los pacientes dos casos de demencia de Alzheimer y tres de pre- senilidad, todos afectados también por depresiones moderadas y crónicas. Como se puede observar, todos los pacientes, de una forma u otra, presentaron reacciones psicoemocionales, donde las depresiones, distimias y reacciones psicóticas fueron las más comunes. El ámbito familiar presentó una reacción variada hacia el familiar-paciente, y también por ellos mismos, siendo algunos positivos y dando soporte psicoemocional al familiar y otros en forma negativa, rechazando y/o ignorando las necesidades del familiar leproso con el consiguiente abandono del mismo y por la respuesta de temor al contagio. Los pacientes ingresados en el Sanatorio tuvieron reacciones de tiempos diferentes para integrarse y aceptar su condición y modo de vida, pero la esperanza de la mejoría-curación es muy importante para el individuo para no rechazar el tratamiento.

En este momento se esta llevando a cabo una investigación a nivel psico-emocional de todos los pacientes en diagnostico de Enfermedad de Hansen de carácter ambulatorio. Vale decir que residen fuera del Sanatorio y solo vienen para las revisiones periódicas.

Al presente se puede decir que del pequeño grupo estudiado, todos han presentado síntomas psico-afectivos severos.

Depresiones Reactivas Severas a moderadas; síntomas y pensamientos suicidas al enterarse del diagnostico que se les hacia.

De estos aun queda un grupo, el cual no ha superado la reacción depresiva. Hablan de ella y expresan una tristeza inmensa, desplazada psicológicamente en cualquier aspecto de la vida cotidiana y de familia. No siempre, ni todos, tuvieron la oportunidad de obtener tratamiento psiquiátrico, y aquellos que lo obtuvieron fue en forma de psicofármacos, (antidepresivos), pero no pudieron obtener aquello fundamental de la psicoterapia, que es la oportunidad de poder expresar verbalmente todos los pensamientos, sentimientos y afectos provocados por saber que eran enfermos de lepra.

Clínica y Diagnóstico

Fragosso Mota AC, Bazan Furini R, Lopes Simão JC, Bellini Vieira M, Nunes Ferreira MA, Chinali Komesu M, Tiraboschi Foss N. ¿Puede una infección bucal exacerbar las leproreacciones? [*Could leprosy reaction episodes be exacerbated by oral infections?*]. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 2011; 44(5): 633-635.

Resumen:

Introducción: Este estudio evaluó si es posible correlacionar leproreacción con infección oral. *Métodos:* Se seleccionó a los pacientes de lepra (n = 38) con (Grupo I) y sin (Grupo II) infecciones orales. Se identificaron las reacciones de los síntomas clínicos y características histopatológicas asociadas con proteína C-reactiva sérica (CRP) e interferon-gamma 10kDa proteína inducida por gamma interferon (IP-10), determinados antes y después de la eliminación del foco de infección. *Resultados:* El Grupo I presentó más reacciones que el Grupo II y las reacciones mejoraron después del tratamiento de la infección oral. El CRP sérico e IP-10 no se diferencian antes y después del tratamientobucodental, pero sí entre los grupos. *Conclusiones:* La infección oral podría ser un factor exacerbante de las leproreacciones.

Epidemiología y Prevención

Burgos J, de la Cruz E, Paredes R, Andaya CR, Gelber RH. Actividad de nuevos principios activos antimicrobianos frente a *M. leprae* en fase de multiplicación logarítmica en el ratón. [*The activity of several newer antimicrobial against logarithmically multiplying M. leprae in mice*]. Lepr Rev 2011; 82(3): 253-8.

Resumen:

Introducción: Se administró a ratones infectados con *M. leprae* en fase de multiplicación moxifloxacino, rifampicina, rifapentina, linezolid y PA 824 solos y en combinación, como dosis única o como pauta diaria, y se detectó alguna actividad bactericida.

Métodos: Se evaluaron fluoroquinolonas como ofloxacino, moxifloxacino y gatifloxacino, (50 mg/kg, 150 mg/kg y 300 mg/kg) y las rifamicinas (5 mg/kg, 10 mg/kg y 20 mg/kg), rifampicina y rifapentina, solas o en combinación para evaluar su

actividad bactericida frente al *M. leprae* con la técnica de inoculación en almohadilla plantar durante la fase de multiplicación logarítmica de los bacilos. Linezólid y PA 824 también se evaluaron en solitario y el linezólid en combinación con rifampicina, minociclina y ofloxacino.

Resultados: Se determinó que las tres fluoroquinolonas solas y en combinación son bactericidas en todas las pautas terapéuticas empleadas. El PA 824 no presentó actividad frente al *M. leprae*. Mientras que el linezolid en dosis de 25 mg/kg era bacteriostático y progresivamente más bactericida en dosis de 50 mg/kg y 100 mg/kg. No presentaron antagonismo al ser utilizados en combinación.

Conclusión: Moxifloxacino, gatifloxacino, rifapentina y linezolid resultaron ser bactericidas frente a *M. leprae* en fase de multiplicación.

Duthie MS, Gillis TP, Reed SG. Adelantos y obstáculos en el camino hacia una vacuna para la lepra. [*Advances and hurdles on the way toward a leprosy vaccine*]. Hum Vaccin [en línea] 2011; 7(11): 1172-1183. [Citado el 13 de diciembre de 2011]. Disponible en Internet: <<http://dx.doi.org/10.4161/hv.7.11.16848>>.

Resumen:

Los índices de prevalencia para la lepra han disminuido rápidamente durante los últimos 20 años, atribuido sobre todo, a la multiterapia de la OMS (MDT) que se proporciona gratuitamente a todos los diagnosticados de lepra. El éxito de este programa parece que ha alcanzado su punto álgido, al comprobar la disminución tanto en la prevalencia global como en el índice de detección de nuevos casos de lepra. La vacunación masiva con BCG para la tuberculosis ha tenido un efecto positivo sobre la lepra y frecuentemente es considerado un factor importante en el control actual de la lepra. Como la protección que ofrece la BCG es incompleta tanto para la tuberculosis como para la lepra, se están desarrollando nuevas vacunas TB. Su impacto sobre los programas actuales de control de la lepra de momento no está muy definido. En esta revisión, valoramos la necesidad de nuevas vacunas para el control en los programas de lepra. Resumimos y revisamos estrategias para las posibles vacunas tanto anteriores como actuales, para conseguir un mejor control de la lepra.

Souza VF, Silva RS, Valle CL, Obadia DL, Daxbacher EL. Informe de tres nuevos casos de lepra en niños menores de 15 años en el municipio de Itaguaí, Río de Janeiro: alerta para una investigación epidemiológica. [*Report of three new leprosy cases in children under fifteen in the municipality of Itaguaí, Rio de Janeiro: event alert for epidemiological investigation*]. An Bras Dermatol [en línea] 2011; 86(5): 1011-1015. [Citado el 14 de diciembre de 2011]. Disponible en Internet: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0365-05962011000500024>>.

Resumen:

La lepra es una enfermedad infecciosa con un periodo de incubación de entre dos a cinco años. Está causada por *Mycobacterium leprae* y afecta sobre todo a la piel, membranas mucosas y nervios periféricos. Cuando se presenta en niños menores de quince años refleja un periodo largo e intenso de contacto, con una elevada carga bacilar.

Por tanto, se le considera un importante signo de alerta que representa un desafío para el control de la enfermedad. Los autores informan de tres casos de lepra en niños menores de quince años en el distrito de Itaiguai, Río de Janeiro. Se revisan aquí las implicaciones epidemiológicas de los nuevos casos detectados a esta edad y el papel fundamental de examinar los contactos de los pacientes y la posible identificación de casos contacto en un intento de mejorar el control de la lepra.

Estudios Experimentales

Turankar RP, Lavania M, Singh M, Siva Sai KS, Jadhav RS. Dinámica de la transmisión de *M. leprae* en el contexto medioambiental: descifrando el papel del medioambiente como potencial reservorio. [*Dynamics of Mycobacterium leprae transmission in environmental context: Deciphering the role of environment as a potential reservoir*]. Infect Genet Evol [en línea] 2011 [Epub ahead of print]. [Citado el 30 de noviembre de 2011]. Disponible en: <doi:10.1016/j.mee-gid.2011.10.023 >.

Resumen:

La lepra es una enfermedad causada por el *Mycobacterium leprae*. Se han sugerido varios medios de transmisión para esta enfermedad. La transmisión y el riesgo de infección quizás se relacionen con la presencia de los casos infecciosos y controlados por factores medioambientales. Hay evidencias de que la humedad puede favorecer la supervivencia del *M. leprae* en el medioambiente. La evidencia revela que fuentes no-humanas como los armadillos o monos pueden ser reservorios para *M. leprae*. Objetos inanimados o fómites como artículos utilizados por los pacientes infecciosos pueden diseminar la infección. Sin embargo, sólo será posible a través del conocimiento de la biodiversidad y la ecología que se pueda evaluar la importancia de la transmisión. Nuestro estudio evalúa el papel del medioambiente en la transmisión de la enfermedad. Se obtuvieron en una aldea endémica 207 muestras de tierra donde había casos activos. Se realizaron baciloscopias a 13 pacientes multibacilares (MB) y 12 convivientes sospechosos de ser casos ocultos. Se extrajo y amplificó DNA y RNA de *M. leprae* con primers específicos. Setenta y una muestras de tierra fueron positivas para DNA *M. leprae* mientras que 16S rRNA resultaron positivas en 28 de las mismas. Las muestras de los pacientes y las medioambientales presentaron el mismo genotipo comprobado

con tipificación de polimorfismos de nucleótido único (SNP). El genotipo del *M. leprae* hallado en el terreno y en los pacientes residentes en la misma zona podría ayudar a comprender la transmisión de la lepra.

General e Historia

Hali F, Benchikhi H, Latifi A, Boukry J, Smahi F, Sbai M. Lepra histoide en Marruecos: estudio retrospectivo de 18 casos. [*Lèpre histoïde au Maroc: étude rétrospective de 18 cas*]. Med Trop 2011; 71(5):477-480.

Resumen:

Introducción: La lepra histoide es una forma extraña y poco habitual de lepra multibacilar. La mayoría de casos descritos en la literatura proceden de la India. El objetivo de este estudio es analizar las características epidemiológicas, clínicas y terapéuticas de los pacientes con lepra histoide de Marruecos.

Material y métodos: El estudio se llevó a cabo en el Centro Leprológico Nacional (CNL) en Casablanca desde enero de 1991 a diciembre de 2006. Sólo se incluyeron casos histológicamente diagnosticados de lepra histoide. Se analizaron de los historiales las características epidemiológicas, clínicas, histológicas y terapéuticas y se analizaron con EPI-Info versión 6.

Resultados: Habían confirmados 18 casos de lepra histoide entre los nuevos casos registrados en el CLN durante un periodo de 16 años. Había 13 varones y 5 mujeres con una edad media de 35.2 años. Una exposición familiar se detectó en 9 pacientes (50%), incluyendo dos con más de dos familiares con lepra. Los nódulos/nódulos subcutáneos eran el patrón morfológico más común (88.8%). Se detectó implicación neural en 10 pacientes. Siete presentaron discapacidades de grado 1. Los factores cutáneos de las lesiones histoides revelaron abundantes bacilos con un elevado índice bacteriológico que va de +3 a +5 de acuerdo con el índice Ridley. Todos los pacientes recibieron tratamiento con antibióticos de acuerdo con el protocolo de Marruecos. El resultado fue favorable en todos los casos. Seis pacientes desarrollaron eritema nodosum leprosum (33.3%) durante el transcurso de la afección. No se han detectado recidivas durante el seguimiento médico de 9 años.

Discusión: Por su carácter multibacilar y a pesar de su rareza, la lepra histoide constituye un desafío para la erradicación de la lepra en Marruecos. Como otros tipos de lepra multibacilar requiere una detección y administración de una multiterapia precoces. Estos requerimientos deben ser prioritarios para el programa nacional de control de la lepra.

Inmunopatología

Scollard DM, Chaduvula MV, Martinez A, Fowlkes N, Nath I, Stryjewska BM, Kearney MT, Williams DL. Incremento del nivel y expresión génica del ligado CXC 10 en las leproreacciones de tipo 1. [*Increased CXC ligand 10 levels and gene expression in type 1 leprosy reactions*]. Clin Vaccine Immunol [en línea] 2011; 18(6):947-53. [Citado el 25 de noviembre de 2011]. Disponible en Internet: <doi: 10.1128/CVI.00042-11>.

Resumen:

La reacción tipo 1 (T1R) es un síndrome inflamatorio sistémico que causa elevada morbilidad en la lepra. Es el resultado de un incremento de la inmunidad celular en la lepra borderline, pero no se dispone de marcadores de laboratorio para evaluarla. Estudios preliminares han identificado niveles elevados de ligado CXC circulante (CXCL10) durante la T1R. Se analizó la correlación de la CXCL10 con la T1R clínica en repetidas muestras de suero obtenido antes, durante y después de la T1R. Se evaluó la expresión génica de la CXCL10 en biopsias de antes y después de la T1R y se examinaron secuencias para estudio de citocinas mediante anticuerpos mononucleares. El análisis secuencial de muestras de suero reveló una elevación de CXCL10 circulante asociada a episodios de T1R ($P = 0.0001$), pero sin evidencias de un cambio anterior en el nivel de la citocina. La PCR transcriptasa reversa reveló una expresión elevada de transcritos CXCL10 durante la T1R, pero no en pacientes sin T1R. No había diferencia significativa entre el CXCL10 y el gamma interferon (IFN- γ) mRNA. La tinción inmunohistoquímica de las biopsias sugiere un incremento total de la CXCL10, pero no identifica ninguna población de leucocitos más frecuentemente teñida que otras. El CXCL10 en lesiones y suero es característico de la T1R. La evaluación de la CXCL10 ofrece nuevas probabilidades para el diagnóstico del laboratorio y el control de la T1R. Los estudios sobre la regulación de la CXCL10 pueden facilitar más información sobre los mecanismos de la T1R e identificar nuevas dianas para el tratamiento.

Microbiología

Suzuki K, Akama T, Kawashima A, Yoshihara A, Yotsu RR, Ishii N. Estatus actual de la lepra: Epidemiología, ciencia básica y perspectivas clínicas. [*Current status of leprosy: Epidemiology, Basic science and clinical perspectives*]. J Dermatol [en línea] 2011. [Epub ahead of print][Citado el 12 de diciembre de 2011]. Disponible en Internet: <doi:10.1111/j.1346-8138.2011.01370.x>.

Resumen:

La lepra ha afectado a los humanos durante milenios y continua siendo un importante problema de salud pública en todo el mundo, como se evidencia por los casi 250.000 nuevos casos detectados cada año. Es una afectación crónica infecciosa, causada por el *Mycobacterium leprae*, que afecta sobre todo a la piel y los nervios periféricos. Los últimos avances en las ciencias básicas han mejorado nuestro conocimiento de la enfermedad. Sin embargo, las actividades de control, incluyendo los programas de supervisión y prevención, deben mantenerse.

Rehabilitación

Husain S. Intento para la prevención y control de las discapacidades y deformidades en la lepra. [*An attempt towards prevention and management of disabilities and deformities in leprosy*] Indian J. Lepr 2011; 83(1): 9-14.

Resumen:

La historia de la prevención de las deformidades es tan vieja como lo es su misma aparición, aunque desgraciadamente sin mucha comprensión del problema. En la época medieval, la lepra y las deformidades se trataban igualmente y la infecciosidad de la enfermedad se asociaba con la aparición de deformidades. Por tanto, para reducir las oportunidades de presentar deformidades causadas por lepra en la población sana, los pacientes con deformidades fueron separados de la sociedad, porque se creía que sólo los pacientes con deformidades diseminaban la enfermedad. Desafortunadamente, nunca resultó efectiva. Sin embargo, posteriormente, los factores detrás de las deformidades fueron reconocidos y comprendidos. Sobre todo los que se refieren a nervios periféricos y su control (tratamiento médico, intervención quirúrgica, fisioterapia) por medio de unas normas básicas, por ejemplo que sea precoz, a tiempo y apropiada.

Oaten M, Stevenson RJ, Case TI. Evitar la enfermedad como base funcional para la estigmatización. [*Disease avoidance as a functional basis stigmatization*]. Phil. Trans. R. Soc. B [en línea] 2011; 366(1583): 3433-3452. [Citado el 19 de diciembre de 2011]. Disponible en Internet: <doi:10.1098/rstb.2011.0095>.

Resumen:

La estigmatización se caracteriza por evitar tanto social como físicamente a la persona afectada por parte del resto de la población. Las enfermedades infecciosas también pueden crear una situación de aislamiento-enfermedad-evitación, pero que a menudo remite al mejorar la afectación. Proponemos que muchas formas de

estigmatización reflejan la activación del sistema enfermedad-evitación que responde a signos visibles y etiquetas con connotaciones de enfermedad, independientemente de su veracidad. Se presenta un modelo de este sistema que incluye un componente emocional, donde la enfermedad visible activa directamente el disgusto y la contaminación, motivado por el “evitar” y un componente cognitivo, donde las etiquetas traen a la memoria algunas claves que, de manera indirecta, activan dicho disgusto y contaminación. A continuación se examinan las predicciones de este modelo, sobre todo, que las personas estigmatizadas provocan repugnancia y son contaminantes. Que los animales también adopten un sistema de evitación y que las dianas relacionadas con estos temas provoquen ser evitadas en la mayoría de culturas, apoyan este concepto evolutivo. También se examinan los planteamientos más generales, sobre todo, cómo se pueden utilizar para mejor (p. ej, mejorar la higiene) o peor (p. ej, discriminación racial) al evocar etiquetas particulares que conllevan claves que indican enfermedad y repugnancia. Esta ampliación del modelo permite y consigue la estigmatización de los grupos con aparente poca conexión con la enfermedad.

Tratamientos

Balagon M, Saunderson PR, Gelber RH. ¿Previene la dapsona el eritema nodoso leproso (ENL) en la lepra? Estudio retrospectivo comparando la experiencia de los pacientes multibacilares que recibieron 12 o 24 meses de MDT. [*Does clofazimine prevent Erythema Nodosum Leprosum (ENL) in leprosy? A retrospective study, comparing the experience of multibacillary patients receiving either 12 or 24 months WHO-MDT*]. *Lepr Rev* 2011; 82(3): 213-221.

Resumen:

Objetivo: Comparar la frecuencia, duración y severidad del ENL en los pacientes de lepra tratados con 12 o 24 meses de multiterapia estándar (MDT).

Material y métodos: Población de estudio: 296 pacientes tratados con MDT durante 2 años, entre 1985 y 1992 y seguidos como parte de un estudio de recidivas, y 293 pacientes tratados entre 1998 y 2004 con MDT durante 1 año y seguido también como parte de un estudio de recidivas. Para evaluar la significación estadística se usó el Chi cuadrado y la regresión logística múltiple.

Resultados: El ENL no era significativamente más frecuente, pero fue más prolongado y severo en el grupo de los 12 meses de MDT comparado con el de 24 meses. Un IB elevado al iniciar el tratamiento aumentó el riesgo de padecer ENL grave por un factor de entre 6 y 12, mientras que el tratamiento con 12 en vez de 24 meses de MDT incrementó significativamente el riesgo con un factor de entre 3 y 10.

Conclusiones: Este estudio proporciona evidencias de que un IB inicial elevado es el factor de riesgo clave para un ENL. También sugiere que la diferencia entre estos dos cohortes en su experiencia con ENL puede estar relacionada con las diferencias en la toma de clofazimina. Se requieren más estudios para determinar si la clofazimina se puede utilizar más específicamente para reducir la gravedad del ENL, en un grupo reducido de pacientes con elevado riesgo para esta condición.

Otras enfermedades

Adzoda KA, Svyridov S, Libessart M, Issifou S, Bayonne M, Etey K. Atención Global de la úlcera de Buruli - Experiencia del hospital del Dr. Albert Schweitzer en Lambaréne, Gabón de 2005 a 2010. [*Prise en charge glogable de l'ulcère de buruli-expérience de l'hopital du Dr Albert Schweitzer à Lambaréné, Gabon de 2005 à 2010*]. Med Trop 2011; 71(4):386.

Resumen:

La región de Moyen-Ogooué, en el centro de Gabón, situada en pleno bosque ecuatorial y atravesada por el río Ogooué y por sus numerosos afluentes y lagos, representa un ambiente propicio para la propagación de la infección por *Mycobacterium ulcerans*. Por ello, nuestro hospital, situado en esta región, se ha convertido en centro de referencia para esta patología. *Objetivo:* Compartir nuestra experiencia en el tratamiento de la Úlcera de Buruli. *Metodología:* han sido incluidos en el estudio todos los pacientes con clínica sospechosa de Úlcera de Buruli y/o con confirmación por al menos un examen de laboratorio, hospitalizados y tratados en nuestro hospital. *Resultados:* desde el año 2005 al 2010, 203 han sido registrados en la región de Moyen-Ogooué, de los cuales 175 en el Hospital Albert Schweitzer, un 86.2% de los casos censados en esta región. Durante el año 2010, de los 66 pacientes censados en todo Gabón, 52 (78.8%) procedían de Moyen-Ogooué, y 30 de ellos (45.5%) del hospital Schweitzer. La distribución de casos en estos 5 años (2005-2010) ha sido de 68 del sexo masculino, 107 del femenino y 74 casos de menores. Las localizaciones de las lesiones observadas son las siguientes: 69 casos de lesiones en el miembro superior, 98 en el miembro inferior, 1 lesión en la región torácico-abdominal, 3 dorsales y 4 en otras localizaciones. La clínica de la úlcera está presente en la mayoría de los casos, en 153 casos frente a los 7 casos que presentaban placa, 11 edema y 5 casos de nódulos. El tratamiento incluye dos vertientes: la médica y la quirúrgica, según los criterios definidos por la OMS. Las ventajas del tratamiento médico son: la limitación de las lesiones, sobre todo en las formas de placa y edema y evitar las recidivas. El tratamiento quirúrgico se divide en dos tiempos: varias sesiones de escisiones seguidas de curas por medio del VAC (*vacuum adhesive closure*). *Conclusión:* hemos registrado 96% de resultados positivos (195 casos). El tratamiento de la Úlcera

de Buruli es largo y costoso. El gran reto a resaltar es el seguimiento escolar de los niños afectados (32%) y la reeducación funcional durante la hospitalización, con el fin de reducir las secuelas retráctiles.

Castaño D, García LF, Rojas M. Aumento de la frecuencia y muerte celular de los monocitos CD16⁺ en la infección por *Mycobacterium tuberculosis*. [*Increased frequency and cell death of CD16⁺ monocytes with Mycobacterium tuberculosis infection*]. Tuberculosis 2011; 91(5): 348-360.

Resumen:

Los monocitos de los pacientes de tuberculosis exhiben alteraciones funcionales y fenotípicas, comparados con los controles sanos. Para determinar si estas discrepancias pueden explicarse por cambios en los subgrupos de monocitos, se evaluó la expresión de CD14 y CD16 en pacientes de tuberculosis y controles sanos, además también se determinaron algunos marcadores de los fagocitos mononucleares, relacionados con la maduración, diferenciación y función como la CD1a, CD1c, CD11b, CD11c, CD13, CD33, CD36, CD40, CD64, CD68, CD80, CD83, CD86, HLA-DR, CCR2, CCR5, y esterases no específicas (NSE) se evaluaron en los subgrupos de monocitos. El porcentaje de monocitos que expresan CD11b, CD36, CD64, CD68, CD80, CD86, CCR2 y NSE fue menor en las células CD14^{Hi}CD16⁺ y CD14^{Lo}CD16⁺ que en las CD14^{Hi}CD16⁻. Los monocitos CD16⁺ infectados producían más TNF- α y menos IL-10 que los CD16⁻ a las seis horas post-infección. Los monocitos CD16⁺ aislados presentaron apoptosis espontáneamente durante la diferenciación a macrófagos.; en contraste la muerte celular inducida por CD16⁻ que se diferenciaron a macrófagos-derivados de monocitos (MD) con una inducción mínima de muerte celular. Había más Annexin V y yoduro de propicio en el subgrupo de monocitos CD16⁺ infectados con *M. tuberculosis* vivo a las 24 horas que en monocitos CD16⁻. Bajo estas condiciones de cultivo y protocolos para este estudio los subgrupos de monocitos no se diferenciaron a células dendríticas. Estos resultados revelan que los pacientes de tuberculosis presentan una frecuencia aumentada de monocitos circulantes CD16⁺ que son más propensos a producir TNF- α y muerte celular en respuesta a la infección por *M. tuberculosis*.

Mukhopadhyay S, Narayanaswamy Balaji K. Las proteínas PE y PPE de *Mycobacterium tuberculosis*. [*The PE and PPE proteins of Mycobacterium tuberculosis*]. Tuberculosis 2011; 91(5): 441-447.

Resumen:

La India tiene el dudoso honor de ser uno de los países con mayor incidencia de tuberculosis (TB). Las medidas convencionales de control han tenido poco impacto sobre la marcha de la epidemia TB. La mejoría general de esta situación requiere de nuevos medicamentos y de una vacuna efectiva. Con esta perspectiva,

la identificación de los componentes micobacterianos implicados en el establecimiento de la infección es de suma importancia. El *Mycobacterium tuberculosis* es un patógeno intracelular que se localiza en el macrófago, considerado un componente fundamental del sistema inmunológico. *M. tuberculosis* presenta dos grupos de genes muy polimorfos, denominados familias PE y PPE. Estas familias comprenden aproximadamente el 10% del genoma y son del máximo interés para los distintos grupos de trabajo y investigadores. En este trabajo, se revisa la aportación de estas proteínas en la regulación de las funciones macrofágicas inmuno-efectoras, así como su importancia en la manifestación clínica de la TB. Esta información puede facilitar la comparación de la importancia inmunológica de las proteínas PE/PPE y su papel en la virulencia micobacteriana.

SUMARIOS

VOLUMEN XXVIII N° 1 (enero-abril)

EDITORIAL

- 3 Reunión anual de la OMS sobre úlcera de Buruli. 28-30 abril 2001. *José Ramón Gómez Echevarría.*

TRABAJOS CIENTÍFICOS Y COLABORACIONES

- 5 Lepra infantil: Presentación de un caso. *Beatriz di Martino Ortiz, Mirtha Rodríguez Masi, Oilda Knopfmacher, Lourdes Bolla de Lezcano.*
- 11 Lucha contra la lepra en India. *Vijay.*
- 17 Modalidades del proceso centinela en lepra (I). *Odelaisy Suárez Moreno, Zolila Hernández Gutiérrez, María Alonso Gómez, Nieves Atrio Mouriño, Laura Hurtado Gascón, María Reyes Simón, Odisney Lugo Suárez.*
- 23 Reactividad serológica y celular frente a proteínas micobacterianas en la enfermedad de Hansen. *Elsa Rada, Nacarid Aranzazu, Vestalia Rodríguez, Rafael Borges, Jacinto Convit.*
- 41 Sistema de derivación: un enlace vital para el sostenimiento de los servicios de lepra. *P.S.S. Sundar Rao.*

NOTICIAS

- 49 Cursos internacionales de leprología 2011.
- 51 Curso Especialista Universitario en Dermatología Tropical.
- 53 Informe reunión: Informe proyectos de investigación Lepra convocada por la Netherlands Relief Association. *Pedro Torres.*

ACTUALIDAD DE LOS PROYECTOS DE COOPERACIÓN FONTILLES

- 55 La asociación Fontilles seguirá su colaboración con Nepal Leprosy Trust durante los años 2011-2013. *Fátima Moll Cervera.*

FORMACIÓN CONTINUADA

- 59 Lesiones óseas. Manifestaciones radiológicas. *José Ramón Gómez Echevarría.*
- 63 Manifestaciones viscerales. Inés Suárez García.
- 69 **RESÚMENES SELECCIONADOS**

VOLUMEN XXVIII N° 2 (mayo-agosto)

EDITORIAL

- 87 Medicina del viajero. *Montserrat Pérez López.*

TRABAJOS CIENTÍFICOS Y COLABORACIONES

- 89 Recidivas después de la quimioterapia en la lepra. *R. Ganapati, V. Halwai, V. V. Pai, V. Rathod, M. Shinde.*
- 95 Gestión de proyectos de cooperación internacional en salud. *Manuel Rodríguez Rodríguez, Sandra Pinzón Pulido.*
- 123 Detección de mutaciones en los genes *folp1*, *rpob* y *gyra* de *M. leprae* por secuenciación directa PCR – una técnica rápida para el cribaje de resistencias farmacológicas en la lepra. *Balaraman Sekar, Kamalanathan Arunagiri, Balan Nirmal Kumar, Sujatha Narayanan, Kandhaswami Menaka, Puthenparambil Kuravilla Oommen.*
- 135 Informe de la sexta reunión del consorcio (iniciativa para técnicas diagnósticas y epidemiológicas para la lepra) IDEAL celebrada en Beijing, China, del 23-25 agosto del 2010. *Hazel M. Dockrell, Annemieke Geluk, Patrick Brennan, Paul R. Saunderson, Linda Oskam, Diana N. Lockwood, Weng Xiaoman, Jan Hendrik Richardus.*

NOTICIAS

- 141 Cursos internacionales de leprología 2011.
- 143 Próximos congresos.

ACTUALIDAD DE LOS PROYECTOS DE COOPERACIÓN FONTILLES

- 147 La Asociación Fontilles visita Nicaragua y Honduras. *José Ramón Gómez Echevarría.*

FORMACIÓN CONTINUADA

149 Diagnóstico diferencial. *Montserrat Pérez López.*

CARTAS AL EDITOR

159 Leprorreacciones en pacientes frotis positivos y en tratamiento con combinaciones farmacológicas que contienen moxifloxacino. *V. Halwai, R. Ganapati, V. V. Pai, V. Rathod.*

165 Recidiva posterior al tratamiento con rifampicina y ofloxacino durante 28 días. *V. Halwai, R. Ganapati, V. V. Pai, M. Shinde.*

169 RESÚMENES SELECCIONADOS

VOLUMEN XXVIII N° 3 (septiembre-diciembre)

EDITORIAL

187 África en el olvido. *Montserrat Pérez López.*

TRABAJOS CIENTÍFICOS Y COLABORACIONES

189 Sarcoidosis: un diagnóstico diferencial de lepra. *Elvia Martínez Morales, Karla Duarte Osorio.*

201 Prevención de la lepra: estudio convencional de contactos y quimioprofilaxis. *José Manuel Ramos, Isabel Belinchón.*

207 Aceptación de quimioprofilaxis por los convivientes de pacientes de lepra en Bangladesh: estudio cualitativo. *Sabierna G. Feenstra, Quamrun Nahar, David Pahan, Linda Oskam, Jan Hendrick Richardus.*

219 Estudio clínico, bacteriológico e histopatológico de 62 casos de recidivas entre enero de 2004 y diciembre de 2009 en la fundación para la investigación médica de Bombay. *Vanaja P. Shetty, Anju V Wakade, Sunil D. Ghate, Vivek K. Pai.*

NOTICIAS

231 54° Curso Internacional de Leprología para personal sanitario.

232 48° Curso Internacional de Leprología para médicos.

233 Reunión Anual de Cooperación de ILEP.

NECROLÓGICAS

235 Dr. Ernest P. Fritschi.

236 Dr. R. Ganapati

ACTUALIDAD DE LOS PROYECTOS DE COOPERACIÓN FONTILLES

237 Fontilles colabora con Ruanda. *José Ramón Gómez y Fátima Moll.*

FORMACIÓN CONTINUADA

239 Procesos psicosociales, psicoemocionales y psicopatológicos en personas afectadas de enfermedad de Hansen. *Beatrice Mabel Ratto Boracchia.*

249 **RESÚMENES SELECCIONADOS**

259 **ÍNDICE DE AUTORES Y MATERIAS**

ÍNDICE ALFABÉTICO POR MATERIAS

(AO) Artículo original.

(RS) Resúmenes seleccionados.

A

Aceptación de quimioprofilaxis por los convivientes de pacientes de lepra en Bangladesh: estudio cualitativo. Feenstra SG, Nahar Q, Pahan D, Oskam L, Richardus JH. (AO)	207
África en el olvido. Pérez López M. <i>Editorial</i> . (AO).....	187
Agranulocitosis inducido por dapsona en función de un absceso perianal y fallecimiento: informe de un caso. Kobe Y, Setoguchi D, Kitamura N. (RS).	78
Aislados “como nosotros” o aislados “entre nosotros?: la controversia de la Academia Nacional de la Medicina sobre el confinamiento obligatorio de los enfermos de lepra. Cunha VD. (RS).....	75
Anticuerpos anti-β2-glicoproteína I son prevalentes en muchos pacientes de lepra brasileños (Los). Ribeiro SL, Pereira HL, Silva NP, Souza AW, Sato El. (RS).....	172
Antimicrobianos frente a <i>M. leprae</i> en fase de multiplicación logarítmica en el ratón. (Actividad de nuevos principios activos). Burgos J, de la Cruz E, Paredes R, Andaya CR, Gelber RH. (RS).....	249

B

Bucal exacerbar las leproreacciones? (¿Puede una infección). Fragosso Mota AC, Bazan Furini R, Lopes Simao JC, Bellini Vieira M, Nunes Ferreira MA, Chinali Komesu M, Tiraboschi Foss N. (RS).....	249
Buruli - Experiencia del hospital del Dr. Albert Schweitzer en Lambaréné, Gabón de 2005 a 2010. (Atención Global de la úlcera de). Adzoda KA, Svyridov S, Libessart M, Issifou S, Bayonne M, Etey K. (RS).....	256
Buruli en Togo entre 2007-2010 (Confirmación por el laboratorio de la enfermedad Úlcera de). Bretzel G, Huber KL, Kobara B, Beissner M, Piten E, Herbinger KH, Wiedemann FX, Amekuse K, Banla Kere A, Helfrich K, Fleischmann E, Löscher T, Diefenhardt A, Nitschke J. (RS).....	177
Buruli. (Reunión anual de la OMS sobre la úlcera de). Gómez Echevarría JR. <i>Editorial</i> (AO)	3

C

Control de la enfermedad de Hansen en el Estado de Sao Paulo: análisis histórico. Opromolla PA, Laurenti R. (RS)	75
--	----

Control de la lepra en la microrregión de Almenara, Estado de Minas Gerais (Descentralización de las acciones de). Moura Lanza F, Félix Lana FC. (RS)	72
Control de la lepra: perspectivas y aspectos epidemiológicos y operativos. Gonçalves A, Mantellini GG, Padovani CR. (RS).....	71
Cooperación de ILEP (Reunión Anual de). <i>Noticias</i> . (AO)	233
Cooperación internacional en salud (Gestión de proyectos de). Rodríguez Rodríguez M, Pinzón Pulido S. (AO).....	95
Curso Internacional de Leprología para médicos (48°). <i>Noticias</i> . (AO).....	232
Curso Internacional de Leprología para personal sanitario (54°). <i>Noticias</i> . (AO)	231
Curso: Especialista Universitario en Dermatología Tropical. <i>Noticias</i> . (AO)...	51
Cursos Internacionales de leprología 2011. <i>Noticias</i> . (AO)	141
Cursos Internacionales de leprología. <i>Noticias</i> . (AO)	49

D

Dapsona en función de un absceso perianal y fallecimiento: informe de un caso (Agranulocitosis inducido por). Kobe Y, Setoguchi D, Kitamura N. (RS)	78
Detección de mutaciones en los genes <i>folp1</i> , <i>rpoB</i> y <i>gyrA</i> de <i>M. leprae</i> por secuenciación directa PCR: una técnica rápida para el cribaje de resistencias farmacológicas en la lepra. Sekar B, Arunagiri K, Nirmal Kumar B, Narayanan S, Menaka K, Kuruvilla Oommen P. (AO).....	123
Diagnóstico de la PCR <i>in situ</i> de frotis cutáneas en la lepra pediátrica (Evaluación del papel). Kamal R, Natrajan M, Katoch K, Katoch VM. (RS)....	69
Diagnóstico diferencial de lepra. (Sarcoidosis: un). Martínez Morales E, Duarte Osorio K. (AO)	189
Diagnóstico diferencial lepra. Pérez López M. <i>Formación continuada</i> . (AO)..	149
Discapacidades de los pacientes de lepra diagnosticados en un centro de referencia rural en Etiopía durante 1999-2009 (Perfil de). Ramos JM, Reyes F, Lemma D, Belinchón I, Gómez JR. (RS).....	70
Discapacidades y deformidades en la lepra (Intento para la prevención y control de las). Husain S. (RS).....	254

E

Eliminación de la lepra una ilusión conceptual? (¿Es la). Prato BK, Madhanraj K, Singh A. (RS)	171
ENL en la lepra? (¿Previene la dapsona el eritema nodoso leproso). Balagon M, Saunderson PR, Gelber RH. (RS)	255
Ensayo aleatorio a doble ciego y en fase II de Metilprednisolona IV a dosis elevadas y prednisolona oral frente a suero salino normal IV, y prednisolona oral en individuos con leproreacción tipo 1 y la afectación de	

la función neural (Un). Walker SL, Nicholls PG, Dhakal S, Hawksworth RA, Macdonald M, Mahat K, Ruchal S, Hamal S, Hagge DA, Neupane KD, Lockwood DNJ. (RS).....	176
Epidemiología molecular del <i>Mycobacterium leprae</i> : Estrategias, éxitos y deficiencias (El camino hacia la). Salipante SJ, Hall BG. (RS).....	174
Estatus actual de la lepra: epidemiología, ciencia básica y perspectivas clínicas. Suzuki K, Akama T, Kawashima A, Yoshihara A, Yotsu RR, Ishii N. (RS)	253
Estigma y participación social en el sur de la India: diferencias y semejanzas entre las personas afectadas por lepra y personas con HIV. Stevelink SA, Van Brakel WH, Augustine V. (RS).....	74
Estigmatización (Evitar la enfermedad como base funcional para la). Oaten M, Stevenson RJ, Case TI. (RS)	254
Estudio clínico, bacteriológico e histopatológico de 62 casos de recidivas entre enero de 2004 y diciembre de 2009 en la fundación para la investigación médica de Bombay. Shetty VP, Wakade AV, Ghate SD, Pai VK. .	219
Estudio clínico-epidemiológico durante nueve años de lepra Histoide en la India. Mendiratta V, Jain A, Chander R, Khan A, Barara M. (RS)	72
Estudio de la respuesta de citocinas frente un panel de antígenos de <i>M. leprae</i> mediante un ensayo con sangre entera de un individuo de un asentamiento formado por pacientes de lepra tratados y curados. Kamble RR, Shinde VS, Madhale SP, Jadhav RS. (RS).....	69
Etiopía durante 1999-2009 (Perfil de discapacidades de los pacientes de lepra diagnosticados en un centro de referencia rural en). Ramos JM, Reyes F, Lemma D, Belinchón I, Gómez JR. (RS).....	70
Evaluación de la susceptibilidad sistemática de los fármacos y genotipos de <i>M. leprae</i> en Sudamérica. Singh P, Busso P, Paniz-Mondolfi A, Aranzazu N, Monot M, Honore N, de Belone AF, Virmond M, Villarreal Olaya ME, Rivas C, Cole ST. (RS)	176
Evaluación entre los siete y los nueve años después del seguimiento de los pacientes de lepra tratados con una dosis única de ROM (rifampicina, ofloxacino, minociclina. Diniz LM, Catabriga MD, Souza Filho JB de. (RS).	77

F

Fontilles colabora con Ruanda. Gómez JR, Moll, Fátima. <i>Actualidad de Proyectos</i> . (AO)	237
Fontilles seguirá su colaboración con Nepal Leprosy Trust durante los años 2011-2013 (La Asociación). Moll Cervera F. <i>Actualidad de Proyectos</i> . (AO)	55
Fritschi EP. <i>Necrológicas</i> . (AO).....	235

G

Ganapati R. <i>Necrológicas</i> . (AO)	236
--	-----

Genes <i>folp1</i> , <i>rpoB</i> y <i>gyrA</i> de <i>M. leprae</i> por secuenciación directa PCR: una técnica rápida para el cribaje de resistencias farmacológicas en la lepra (Detección de mutaciones en los). Sekar B, Arunagiri K, Nirmal Kumar B, Narayanan S, Menaka K, Kuruvilla Oommen P. (AO).....	123
Genética en las leprorreacciones de Tipo 1 (Niveles incrementados del ligado CXC y expresión). Scollard DM, Chaduvula MV, Martínez A, Fowlkes N, Nath I, Stryjewska BM, Kearney MT, Williams DL. (RS).....	173
Genéticos en la lepra: una revisión (Interacciones <i>Mycobacterium leprae</i> -huésped y determinantes). Pinheiro RO, Souza Salles J de, Sarno EN, Sampaio EP. (RS).....	76
Gestión de proyectos de cooperación internacional en salud. Rodríguez Rodríguez M, Pinzón Pulido S. (AO).....	95
Glomerulonefritis aguda en un niño con tuberculosis multi-resistente y lepra multibacilar. McIver LJ, Parish ST, Jones SP, Kippin AN, Furlong TJ. (RS).	169

H

Hansen imitando una vasculitis sistémica (Enfermedad de). Sampaio L, Silva L, Terroso G, Pimenta S, Brandao F, Pinto J, Prisca A, Brito J, Ventura F. (RS)	170
Histopatología en los pacientes de lepra con 1-5 lesiones cutáneas con relación a la terapia (Significado de la). Veena S, Kumar P, Shashikala P, Gurubasaravaj H, Chandrasekhar HR, Muruges. (RS).....	173

I

India (Estudio clínico-epidemiológico durante nueve años de lepra Histoides en la). Mendiratta V, Jain A, Chander R, Khan A, Barara M. (RS).....	72
India (Lucha contra la lepra en). Vijay. (AO).....	11
India y textos antiguos (La lepra y su percepción socio-cultural en las religiones de la). Sinha AK, Banerjee BG, Singh S. (RS).....	75
India: diferencias y semejanzas entre las personas afectadas por lepra y personas con HIV (Estigma y participación social en el sur de la). Stevelink SA, Van Brakel WH, Augustine V. (RS).....	74
India: seguimiento 2006-2007 (Integración de la lepra en el GHS de la). Pandey A, Rathod H. (RS).....	73
Informe de la sexta reunión del Consorcio IDEAL (Iniciativa para Técnicas Diagnósticas y Epidemiológicas para la Lepra) celebrada en Beijing, China, del 23-25 agosto del 2010. Dockrell HM, Geluk A, Brennan P, Sanderson PR, Oskam L, Lockwood DN, Xiaoman W, Richardus JH. (AO)..	135
Informe reunión de proyectos de investigación en lepra convocada por la Netherlands Relief Association. 1 de abril 2011. Utrech (Holanda). <i>Noticias</i> . (AO)	53

Integración de la lepra en el GHS de la India: seguimiento 2006-2007. Pandey A, Rathod H. (RS)	73
--	----

L

Leishmaniasis mucocutánea co-infectado con HIV (Inmunofenotipaje de células T circulantes en un paciente con). Castellano LR, Llaguno M, Silva MV, Reis Machado J, Correia D, Silva-Vergara ML, Rodrigues V. (RS).....	178
Lepra en las Filipinas: una revisión. Handog EB, Gabriel MTG, Co CC. (RS).	171
Lepra historide en Marruecos: estudio retrospectivo de 18 casos. Hali F, Benchikhi H, Latifi A, Boukry J, Smahi F, Sbai M. (RS)	252
Lepra infantil: presentación de un caso. Martino Ortiz B di, Rodríguez Masi M, Knopfmacher O, Bolla de Lezcano L. (AO).....	5
Lepra visceral. Suárez García I. <i>Formación continuada</i> . (AO)	63
Lepra y su percepción socio-cultural en las religiones de la India y textos antiguos (La). Sinha AK, Banerjee BG, Singh S. (RS).....	75
Leprorreacciones de tipo 1 (Incremento del nivel y expresión génica del ligado CXC 10 en las). Scollard DM, Chaduvula MV, Martínez A, Fowlkes N, Nath I, Stryjewska BM, Kearney MT, Williams DL. (RS).....	253
Leprorreacciones de Tipo 1 (Niveles incrementados del ligado CXC y expresión genética en las). Scollard DM, Chaduvula MV, Martínez A, Fowlkes N, Nath I, Stryjewska BM, Kearney MT, Williams DL. (RS).....	173
Leprorreacciones en pacientes frotis positivos y en tratamiento con combinaciones farmacológicas que contienen moxifloxacino. Halwai V, Ganapati R, Pai VV, Rathod V. <i>Cartas al editor</i> . (AO).....	159
Lesiones cutáneas con relación a la terapia (Significado de la histopatología en los pacientes de lepra con 1-5). Veena S, Kumar P, Shashikala P, Gurubasaravaj H, Chandrasekhar HR, Muruges. (RS).....	173
Lesiones óseas. Manifestaciones radiológicas. Gómez Echevarría JR. <i>Formación continuada</i> . (AO).....	59
Lucha contra la lepra en India. Vijay. (AO).....	11

M

Marruecos: estudio retrospectivo de 18 casos (Lepra historide en). Hali F, Benchikhi H, Latifi A, Boukry J, Smahi F, Sbai M. (RS)	252
MDT: revisión del seguimiento de 100 casos dados de alta después de completar el tratamiento (La lepra después de la). Vara N, Agrawal M, Marfatia Y. (RS).....	79
Medicina del viajero. Pérez López M. <i>Editorial</i> . (AO)	87
Modalidades del proceso centinela en lepra (I). Suárez Moreno O, Hernández Gutiérrez Z, Alonso Gómez M, Atrio Mouriño N, Hurtado Gascón L, Reyes Simón M, Lugo Suárez O. (AO)	17

<i>Mycobacterium tuberculosis</i> . (Aumento de la frecuencia y muerte celular de los monocitos CD16+ en la infección por). Castaño D, García LF, Rojas M. (RS)	257
<i>Mycobacterium tuberculosis</i> . (Las proteínas PE y PPE de). Mukhopadhyay S, Narayanaswamy Balaji K. (RS)	257

N

Nerviosos engrosados y lesiones cutáneas de los pacientes de lepra a la MDT (Respuesta de los troncos). Porichha D, Rao AK, Nehemaiah E, Mishra MC. (RS).....	169
Nicaragua y Honduras (La Asociación Fontilles visita). Gómez Echevarría JR. <i>Actualidad de Proyectos</i> . (AO).....	147
Niños menores de 15 años en el emunicipio de Itaguaí, Río de Janeiro: alerta para una investigación epidemiológica. (Informe de tres nuevos casos de lepra en). Souza VF, Silva RS, Valle CL, Obadia DL, Daxbacher EL. (RS).	250

P

P. Luis Ruiz S. J. (1913-2011). <i>Necrológicas</i> . (AO)	145
PCR <i>in situ</i> de frotis cutáneas en la lepra pediátrica (Evaluación del papel diagnóstico de la). Kamal R, Natrajan M, Katoch K, Katoch VM. (RS).....	69
PCR: una técnica rápida para el cribaje de resistencias farmacológicas en la lepra (Detección de mutaciones en los genes <i>folp1</i> , <i>rpoB</i> y <i>gyrA</i> de <i>M. leprae</i> por secuenciación directa). Sekar B, Arunagiri K, Nirmal Kumar B, Narayanan S, Menaka K, Kuruvilla Oommen P. (AO).....	123
Perfil nutricional y dietético de los pacientes diagnosticados de lepra y tratados en las unidades de atención primaria de Gran Victoria, Estado de Espírito Santo, Brasil. Montenegro RM, Molina MD, Moreira M, Zandonade E. (RS)	170
Prevención de la lepra: estudio convencional de contactos y quimioprofilaxis. Ramos JM, Belinchón I. (AO).....	201
Procesos psicosociales, psicoemocionales y psicopatológicos en personas afectadas de enfermedad de Hansen. Ratto Boracchia BM. <i>Formación continuada</i> . (AO).....	239
Próximos congresos. <i>Noticias</i> . (AO).....	143

Q

Quimioprofilaxis (Prevención de la lepra: estudio convencional de contactos y). Ramos JM, Belinchón I. (AO).....	201
Quimioprofilaxis por los convivientes de pacientes de lepra en Bangladesh: estudio cualitativo (Aceptación de). Feenstra SG, Nahar Q, Pahan D, Oskam L, Richardus JH. (AO)	207

R

Ratón (Actividad de nuevos principios activos antimicrobianos frente a <i>M. leprae</i> en fase de multiplicación logarítmica en el). Burgos J, de la Cruz E, Paredes R, Andaya CR, Gelber RH. (RS)	249
Reactividad serológica y celular frente a proteínas micobacterianas en la enfermedad de Hansen. Rada E, Aranzazu N, Rodríguez V, Borges R, Convit J. (AO)	23
Recaídas en pacientes multibacilares (MB) después de un año de multiterapia OMS (MDT) en Cebu, Filipinas (Estudio de). Maghanoy A, Mallari I, Balagon M, Saunderson P. (RS)	175
Recidiva posterior al tratamiento con rifampicina y ofloxacin durante 28 días. Halwai V, Ganapati R, Pai VV, Shinde M. <i>Cartas al editor</i> . (AO)	165
Recidivas después de la quimioterapia en la lepra. Ganapati R, Halwai V, Pai, VV, Rathod V, Shinde M. (AO)	89
Recidivas entre enero de 2004 y diciembre de 2009 en la fundación para la investigación médica de Bombay (Estudio clínico, bacteriológico e histopatológico de 62 casos de). Shetty VP, Wakade AV, Ghate SD, Pai VK....	219
Reservorio. (Dinámica de la transmisión de <i>M. leprae</i> en el contexto medioambiental: descifrando el papel del medioambiente como potencial). Turankar RP, Lavania M, Singh M, Siva Sai KS, Jadhav RS. (RS)	251
Resistencia a los nuevos quinolones en <i>M. leprae</i> y <i>M. tuberculosis</i> , y los métodos de diferenciación para los bacilos resistentes (Mecanismo molecular de la). Kim H, Suzuki H, Matsuoka M, Matsuba T, Yokoyama K, Nakajima C, Suzuki Y. (RS)	70
Resistente evidenciado por el análisis de muestras de México (Posible modo de emergencia de lepra). Matsuoka M, Suzuki Y, García IE, Fafutis Morris M, Vargas González A, Carreño Martínez C, Fukushima Y, Nakajima C. (RS)	77
Reunión Anual de Cooperación de ILEP. <i>Noticias</i> . (AO).....	233
Ruanda (Fontilles colabora con). Gómez JR, Moll, Fátima. <i>Actualidad de Proyectos</i> . (AO)	237

S

Sarcoidosis: un diagnóstico diferencial de lepra. Martínez Morales M, Duarte Osorio K. (AO)	189
Serológica y celular frente a proteínas micobacterianas en la enfermedad de Hansen (Reactividad). Rada E, Aranzazu N, Rodríguez V, Borges R, Convit J. (AO)	23
Sistema de derivación: un enlace vital para el sostenimiento de los servicios de lepra. Sundar Rao PSS. (AO)	41
Situación de la lepra en el mundo en el año 2010. Mori S, Suzuki K, Barua S, Ishii N. (RS)	72

T

- Transmisión de *M. leprae* en el contexto medioambiental: descifrando el papel del medioambiente como potencial reservorio. (Dinámica de la). Turankar RP, Lavania M, Singh M, Siva Sai KS, Jadhav RS. (RS) 251
- Tratados con una dosis única de ROM (rifampicina, ofloxacino, minociclina) (Evaluación entre los siete y los nueve años después del seguimiento de los pacientes de lepra). Diniz LM, Catabriga MD, Souza Filho JB de. (RS) 77
- Tratamiento (La lepra después de la MDT: revisión del seguimiento de 100 casos dados de alta después de completar el). Vara N, Agrawal M, Marfatia Y. (RS) 79
- Tratamiento de la lesión única en la lepra paucibacilar del Distrito de Agra, India (Ensayo aleatorio controlado para evaluar el efecto de añadir claritromicina a la rifampicina, ofloxacino y minociclina en el). Girdhar A, Kumar A, Girdhar BK. (RS)..... 175
- Tratamiento farmacológico para la lepra, pasado y presente: ¿la podemos eliminar?. Prasad PV, Kaviarasan PK. (RS) 78
- Tuberculosis (Expresión de marcadores de agotamiento en la superficie de linfocitos T como biomarcadores de la eficacia de la quimioterapia en la). Henao-Tamayo M, Irwin SM, Shang S, Ordway D, Orme IM. (RS).... 178
- Tuberculosis*. (Aumento de la frecuencia y muerte celular de los monocitos CD16+ en la infección por *Mycobacterium*). Castaño D, García LF, Rojas M. (RS) 257

V

- Vacuna para la lepra (Adelantos y obstáculos en el camino hacia una). Duthie MS, Gillis TP, Reed SG. (RS)..... 250

ÍNDICE ALFABÉTICO POR AUTORES

A

Adzoda KA: 256
Agrawal M: 79
Akama T: 253
Alonso Gómez M: 17
Amekuse K: 177
Andaya CR: 249
Aranzazu N: 23, 176
Arunagiri K: 123
Atrio Mouriño N: 17
Augustine V: 74

B

Balagon M: 175, 255
Banerjee BG: 75
Banla Kere A: 177
Barara M: 72
Barua S: 72
Bayonne M: 256
Bazan Furini R: 249
Beissner M: 177
Belinchón I: 70, 201
Bellini Vieira M: 249
Belone AF de: 176
Benchikhi H: 252
Bolla de Lezcano L: 5
Borges R: 23
Boukry J: 252
Brandao F: 170
Brennan P: 135
Bretzel G: 177
Brito J: 170
Burgos J: 249
Busso P: 176

C/CH

Carreño-Martínez C: 77
Case TI: 254

Castaño D: 257
Castellano LR: 178
Catabriga MD: 77
Chaduvula MV: 173, 253
Chander R: 72
Chandrasekhar HR: 173
Chinali Komesu M: 249
Co CC: 171
Cole ST: 176
Convit J: 23
Correia D: 178
Cruz E de la: 249
Cunha VD: 75

D

Daxbacher EL: 250
Dhakal S: 176
Dieferhandt A: 177
Diniz LM: 77
Dockrell HM: 135
Duarte Osorio K: 189
Duthie MS: 250

E

Etey K: 256

F

Fafutis Morris M: 77
Feenstra SG: 207
Félix Lana FC: 72
Fleischmann E: 177
Fowlkes N: 173, 253
Fragosso Mota AC: 249
Fukushima Y: 77
Furlong TJ: 169

G

Gabriel MTG: 171
Ganapati R: 89, 159, 165
García IE: 77
García LF: 257
Gelber RH: 249, 255
Geluk A: 135
Ghate SD: 219
Gillis TP: 250
Girdhar A: 175
Girdhar BK: 175
Gómez Echevarría JR: 3,
59, 70, 147, 231, 232,
237
Gonçalves A: 71
Gurubasavaraj H: 173

H

Hagge DA: 176
Hali F: 252
Hall BG: 174
Halwai V: 89, 159, 165
Hamal S: 176
Handog EB: 171
Hawksworth RA: 176
Helfrich K: 177
Henaó-Tamayo M: 178
Herbinger KH: 177
Hernández Gutiérrez Z:
17
Honore N: 176
Huber KL: 177
Hurtado Gascón L: 17
Husain S: 254

I

Irwin SM: 178
Ishii N: 72, 253

Issifou S: 256

J

Jadhav RS: 69, 251

Jain A: 72

Jones SP: 169

K

Kamal R: 69

Kamble RR: 69

Katoch K: 69

Katoch VM: 69

Kaviarasan PK: 78

Kawashima A: 253

Kearney MT: 173, 253

Khan A: 72

Kim H: 70

Kippin AN: 169

Kitamura N: 78

Knopfmacher O: 5

Kobara B: 177

Kobe Y: 78

Kumar A: 175

Kumar P: 173

Kuruvilla Oommen P: 123

L

Latifi A: 252

Laurenti R: 75

Lavania M: 251

Lemma D: 70

Libessart M: 256

Llaguno M: 178

Lockwood DN: 135, 176

Lopes Simao JC: 249

Löscher T: 177

Lugo Suárez O: 17

M

Madhale SP: 69

Madhanraj K: 171

Maghanoy A: 175

Mahat K: 176

Mallari I: 175

Mantellini GG: 71

Marfatia Y: 79

Martinez A: 173, 253

Martínez Morales E: 189

Martino Ortiz B di: 5

Matsuba T: 70

Matsuoka M: 70, 77

Mcdonald M: 176

Mclver LJ: 169

Menaka K: 123

Mendiratta V: 72

Mishra MC: 169

Molina MD: 170

Moll Cervera F: 55, 237

Monot M: 176

Montenegro RM: 170

Moreira M: 170

Mori S: 72

Moura Lanza F: 72

Mukhopadhyay S: 257

Murugesh: 173

N

Nahar Q: 207

Nakajima C: 70, 77

Narayanan S: 123

Narayanaswamy Balaji K:
257

Nath I: 173, 253

Natrajan R: 69

Nehemaiah E: 169

Neupane KD: 176

Nicholls PG: 176

Nirmal Kumar B: 123

Nitschke J: 177

Nunes Ferreira MA: 249

O

Oaten M: 254

Obadia DL: 250

Opromolla PA: 75

Ordway D: 178

Orme IM: 178

Oskam L: 135, 207

P/Q

Padovani CR: 71

Pahan D: 207

Pai VK: 219

Pai VV: 89, 159, 165

Pandey A: 73

Paniz-Mondolfi A: 176

Paredes R: 249

Parish ST: 169

Patro BK: 171

Pereira HL: 172

Pérez López M: 87, 149,
187

Pimenta S: 170

Pinheiro RO: 76

Pinto J: 170

Pinzón Pulido S: 95

Piten E: 177

Porichha D: 169

Prasad PV: 78

Prisca A: 170

R

Rada E: 23

Ramos JM: 70, 201

Rao AK: 169

Rathod H: 73

Rathod V: 89, 159

Ratto B: 239

Reed SG: 250

Reis Machado J: 178
Reyes F: 70
Reyes Simón M: 17
Ribeiro SL: 172
Richardus JH: 135, 207
Rivas C: 176
Rodrigues V: 178
Rodríguez Masi M: 5
Rodríguez Rodríguez M:
95
Rodríguez V: 23
Rojas M: 257
Ruchal S: 176

S

Salipante SJ: 174
Sampaio EP: 76
Sampaio L: 170
Sarno EN: 75
Sato El: 172
Saunderson PR: 135, 175,
255
Sbai M: 252
Scollard DM: 173, 253
Sekar B: 123
Setoguchi D: 78
Shang S: 178
Shashikala P: 173
Shetty VP: 219
Shinde M: 89, 165
Shinde VS: 69
Silva L: 170
Silva MV: 178
Silva NP: 172
Silva RS: 250
Silva-Vergara ML: 178
Singh A: 171
Singh M: 251
Singh P: 176
Singh S: 75
Sinha AK: 75
Siva Sai KS: 251

Smahi F: 252
Souza AW: 172
Souza Filho JB de: 77
Souza Salles J de: 76
Souza VF: 250
Stevellink SA: 74
Stevenson RJ: 254
Stryjewska BM: 173, 253
Suárez García I: 63
Suárez Moreno O: 17
Sundar Rao PSS: 41
Suzuki H: 70
Suzuki K: 72, 253
Suzuki Y: 70, 77
Svyridov S: 256

T

Terroso G: 170
Tiraboschi Foss N: 249
Torres P: 53
Turankar RP: 251

U/V

Valle CL: 250
Van Brakel WH: 74
Vara N: 79
Vargas-González A: 77
Veena S: 173
Ventura F: 170
Vijay: 11
Villarreal Olaya ME: 176
Virmond M: 176

W

Wakade AJ: 219
Walker SL: 176
Wiedemann FX: 177
Williams DL: 173, 253

X/Y

Xiaoman W: 135
Yokohama K: 70
Yoshihara A: 253
Yotsu RR: 253

Z

Zandonade E: 170

Deseamos y agradecemos el envío regular de Revistas dedicadas a Medicina
Con gusto aceptamos el canje con las que lo deseen. Los envíos han de dirigirse a:
revista de LEPROLOGÍA. – Biblioteca Médica. Sanatorio San Francisco de Borja.
03791, Fontilles (Alicante) España

Recibimos ya las siguientes publicaciones que recomendamos a nuestros lectores

ESPAÑA

1.—Actualidad dermatológica	— Barcelona
2.—Anales de la Real Academia Nacional de Medicina	— Madrid
3.—Anales del Instituto Barraquer	— Barcelona
4.—Anàlisi Epidemiològica Setmanal	— Valencia
5.—Archivos de la Facultad de Medicina de Zaragoza	— Zaragoza
6.—Atención Farmacéutica. <i>Revista Europea de Farmacia Clínica</i>	— Barcelona
7.—Boletín Epidemiológico Semanal.....	— Madrid
8.—Boletín Informativo de la Fundación "Juan March"	— Madrid
9.—Ciencia Forense	— Zaragoza
10.—Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica	— Barcelona
11.—Farmacéutico, El	— Barcelona
12.—Gaceta Médica de Bilbao	— Bilbao
13.—Inmunología.....	— Barcelona
14.—Investigación Clínica.....	— Granada
15.—Labor Hospitalaria.....	— Barcelona
16.—Medicina Clínica.....	— Barcelona
17.—Microbiología Clínica	— Madrid
18.—Noticias Médicas	— Madrid
19.—Obstetricia Ginecológica	— Barcelona
20.—Panorama Actual del Medicamento	— Madrid
21.—Revista de la Universidad de Navarra.....	— Pamplona
22.—Revista Española de Medicina, Educación Física y Deporte.....	— Madrid
23.—Revista Española de Neurología	— Madrid
24.—Revista Española de Salud Pública	— Madrid
25.—Siete Días Médicos.....	— Madrid
26.—Tiempos Médicos.....	— Madrid

EXTRANJERO

1.—American Leprosy Missions.....	— New York (USA)
2.—Amici dei Lebbrosi.....	— Bologna (Italia)
3.—Archivos Argentinos de Dermatología.....	— Buenos Aires (Argentina)
4.—Biomédica.....	— Bogotá (Colombia)
5.—Bulletin de l'Academie Nationale de Médecine.....	— París (Francia)
6.—Bulletin de l'ALLF.....	— Bordeaux (Francia)
7.—Bulletin of the World Health Organization.....	— Geneve (Suiza)
8.—Chinese Journal of Dermatology.....	— Nanking, Jiangsu (China)
9.—Dermatología e Venereología.....	— Torino (Italia)
10.—Indian Journal of Leprosy.....	— New Delhi (India)
11.—Lepra Mecmuasi.....	— Cebici-Ankara (Turquía)
12.—Leprosy Review.....	— London (UK)
13.—Medecine Tropicale.....	— Marseille (Francia)
14.—Miteinander.....	— Würzburg (Alemania)
15.—Revista Argentina de Dermatología.....	— Buenos Aires (Argentina)
16.—Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical.....	— Sao Paulo (Brasil)
17.—Revista do Instituto de Medicina Tropical de Sao Paulo.....	— Sao Paulo (Brasil)
18.—The Star.....	— Carville (USA)
19.—Tuberculosis.....	— Amsterdam (Holanda)

A LOS SEÑORES EDITORES

Se publicará en esta revista médica una nota bibliográfica de todas las obras que se nos remitan ejemplares

Respuesta comercial
Autorización núm. 13654
B.O. de correos
(fecha: 04-11-94)

No
necesita
sello



Apartado 112 FD- 46080 Valencia



**Biblioteca Médica del Sanatorio San Fco. de Borja
03791 Fontilles (Alicante)
España**

**Tel. 965 58 33 50
Fax. 965 58 33 76
biblioteca@fontilles.org**

Nombre/ Name

Apellidos/ Surname

Dirección/ Address

Población/ City C.P/ P.O.Box

País/ Country

e.mail: Teléfono/ Phone

N.I.F/ Passport number

- Suscripción anual a la Revista Leprología**
- España 30 €/año Extranjero vía ordinaria 42 €/año
 vía aérea 60 €/año
- Solicitud del n.º atrasado**
- España 8 € Extranjero 16 €

Forma de Pago

- Contrareembolso
 Cheque bancario a nombre de Fontilles
 Transferencia bancaria

2090 0051 31 0040002687
Caja de Ahorros del Mediterráneo

fecha y firma

